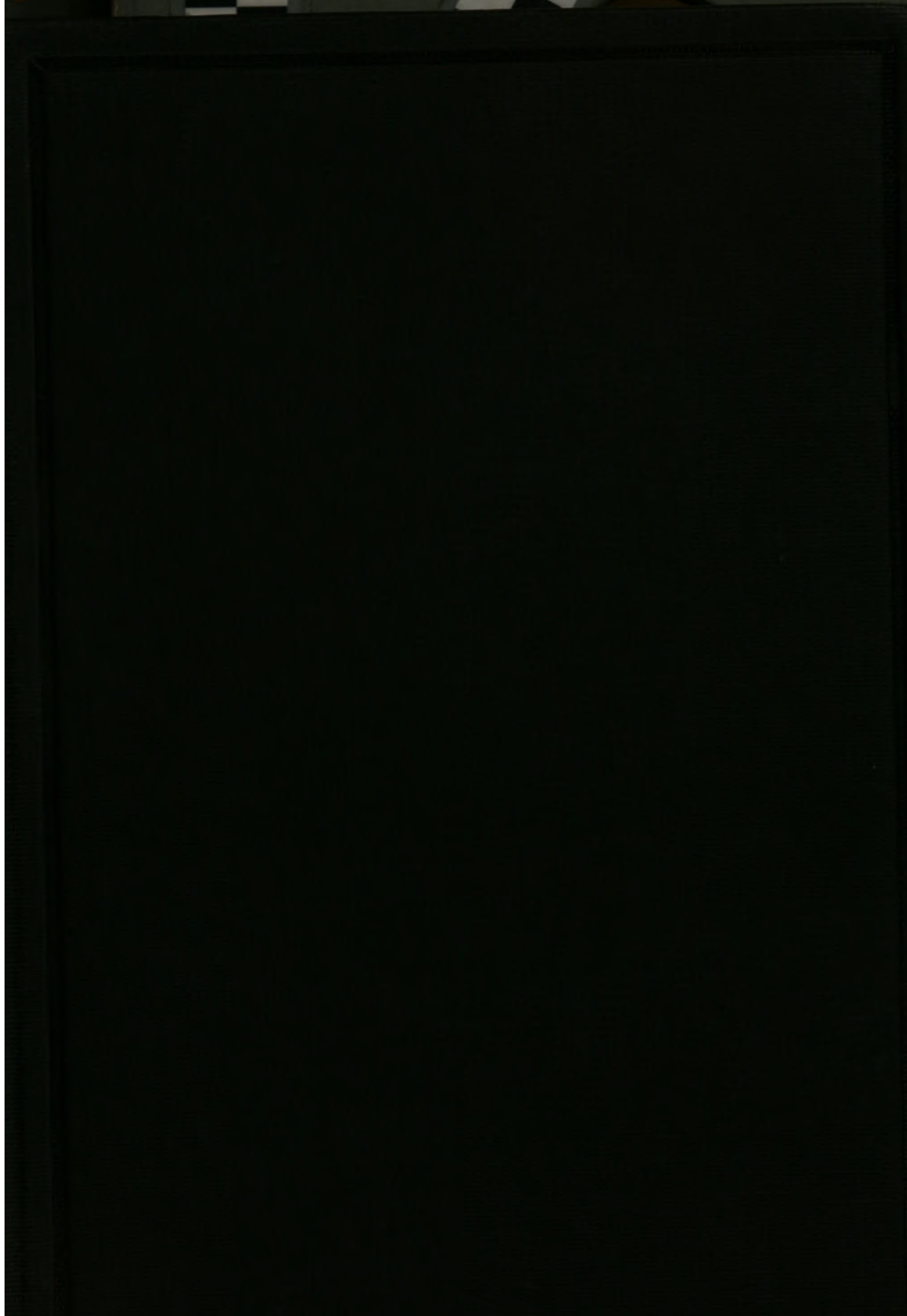
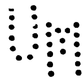


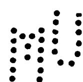
JOURNAL de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE



TOME 22

ANNÉE 1922

BRUXELLES
IMPRIMERIE J. VROMANS & Cie
RUE SANS-SOUCI, 45



TRAVAUX ORIGINAUX

Agénésies et hypogénésies corrélatives

par le Dr F. Sano

Le sujet dont les préparations sont présentées est mort à 61 ans. Son hérédité collatérale était entachée de tuberculose confirmée; le sommet droit portait d'anciennes cicatrices. Dès avant sa naissance ou depuis peu de temps après celle-ci il était hémiplégique du côté droit avec contractures et développement insuffisant des membres. Pied bot varus-équin. A partir de l'âge de 14 ans, épilepsie, d'abord à de longs intervales, puis plus fréquemment. Le jeune P..., gaucher, fit cependant des progrès à l'école et devint copiste au bureau d'un affrêteur. Mais le caractère épileptique s'accentua et à 28 ans il cessa de travailler. A 46 on le fit entrer à l'asile. Son aspect était alors intelligent (photo), il aimait la lecture, mais il était atteint d'*aphasie amnésique* (de récollection, Pitres). Il mourut après un séjour de quinze ans, durant lequel il fut beaucoup étudié pour son aphasie.

L'autopsie révéla un gros tuberculome mesurant 3 centimètres sur 2 [illegible] 1 2, dur et calcifié, suspendu par des restes de vaisseaux à tuniques épaisses, dans une cavité cystique occupant tout le centre ovale de l'hémisphère gauche. L'écorce cérébrale, amincie, avait persisté avec ses sillons réduits aux deux tiers de la profondeur normale. L'architectonie de cette écorce montre dans ses parties profondes la disparition des couches ganglionnaires, mais les supra-granulaires sont pour ainsi dire intactes. Il y a des fibres tangentielles, souvent très longues. A divers endroits et d'une manière d'autant plus accentuée que l'on descend vers la région frontale inférieure ou vers le rhinencéphale, des fibres d'association tapissent la face interne des circonvolutions. Corne d'Ammon et fornix assez bien développés.

Les noyaux de la base sont réduits, surtout le thalamus, dont les noyaux supérieur et postérieur sont agénésiques. En fait de faisceaux de projection on ne trouve que des faisceaux fronto-pontiques.

Le corps calleux est fort aminci, il est conservé à moitié dans le bec.

L'hémisphère droit est remarquablement bien conservé. L'encéphale pesait 1,405 grammes. L'hémisphère gauche, après écoulement d'une partie de liquide, 430; mais le droit 730. Rhombencéphale 150.

Les conséquences de cette large destruction de l'hémisphère gauche, survenue avant la maturité cérébrale et avec une survie de 61 ans, méritent l'attention. Les voies pyramidales croisée et directe sont détruites dans toute leur étendue et peuvent être poursuivies.

Il y a hypogénésie dans le pédoncule cérébral gauche avec réduction du noyau rouge. De ce même côté le corps quadrijumeau postérieur est fort petit.

Le côté droit du cervelet est notablement exigu dans sa partie néocérébelleuse. Mais le vermis, le floculus et le parafloculus sont conservés. Le noyau dentelé est reporté vers le bas et ne s'est pas étalé. Les fibres y sont cependant assez fournies. Le côté gauche est tout à fait normal.

L'hypogénésie du pont est également évidente. Il y a lieu de noter que l'olive supérieure du côté droit, de même que le noyau du facial manquent de forme, sont dépourvus de faisceaux. Ces organes paraissent plus grands que ceux du côté opposé, mais ce n'est là qu'une apparence. On sent que cette olive n'a pas pris l'activité, que celle du côté opposé a pu donner. Elle ne s'est pas détaillée.

Les noyaux de Goll et de Burdach, ainsi que le corps restiforme droits sont réduits. C'est surtout l'olive inférieure du côté *gauche* qui a subi le retentissement de l'agénésie cérébelleuse droite. L'olive inférieure gauche ne s'est pas épanouie. Des parties tassées ont même perdu leurs cellules. La partie supérieure et postérieure est la mieux détaillée, on sait qu'elle est en relation avec le développement du vermis. Les noyaux juxtaolivaires sont en bon état.

Dans la moelle, en dehors des lacunes pyramidales, on constate une réduction de toutes les parties de droite, par pauvreté de fibres surtout. Les colonnes de Clarke sont exiguës, et là il y a moins de cellules. Mais pour les cornes antérieures, comme pour les noyaux moteurs des nerfs craniens, le nombre des cellules, comptées en séries, ne semble pas diminué.

La destruction de la couronne rayonnante a donc amené un retentissement considérable. Des centres qui n'ont pas un rapport direct avec le neopallium, mais qui l'égalent presque en noblesse de différenciation, sont restés en hypogénésie. Ce sont des centres de coordination, dont le développement demande à un moment de leur ontogénie l'intervention indirecte de centres corrélativement développés dans d'autres parties du système cérébro-spinal.

La stimulation de l'écorce qui commande à des centres inférieurs amène pour ces centres un jeu de muscles et une activité vaso-motrice accessoire, qui constituent de nouveaux éléments sensationnels éducateurs, dont les centres de coordination ont besoin pour arriver à maturité. Une fois cette maturité obtenue, la disparition de l'écorce n'entraîne plus l'hypogénésie du centre qui en a reçu la stimulation physiologique indirecte. Cette action est réciproque, car il est un

moment où la disparition ou l'absence de la substance grise lombaire, par exemple, entraîne des hypogénésies corticales. Dans l'ontogénie des centres nous trouvons donc des moments de transition qui décident de leur avenir. Il existe une tendance embryonnaire à leur formation. Mais il faut de nouvelles impulsions, venues de centres corrélatifs et qui justifient son existence, pour qu'un centre différencié aboutisse à une nouvelle phase de sa maturation.

Diverses tendances se sont produites dans ces derniers vingt ans pour abandonner en psychologie et même en pathogénie nerveuse, le « penser anatomique » dont, avec Van Gehuchten, nous étions si fiers en 1900. von Monakow nous a entretenus de la *diaschisis* pour expliquer ce que l'anatomie ne pouvait lui permettre de comprendre.

N'existe-t-il pas une relation fonctionnelle corrélative entre des systèmes éloignés? Ce que l'embryologie nous enseigne ne permettrait-il pas de saisir pourquoi dans les phénomènes de *diaschisis* la fonction fait brusquement défaut et même d'une manière définitive quand un autre centre, à fonction corrélative, a été détérioré?

Trois cas d'ataxie familiale

par J. LAMSENS et R. NYSSEN
Médecins de section à la Colonie de Gheel

Les neurologues ne sont toujours pas d'accord sur le point de savoir si oui ou non l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich forment une seule entité morbide.

Nous pensons que les cas que nous avons étdiés tout récemment plaident plutôt en faveur de l'affirmative.

Nos trois malades E. L., G. L. et A. L. appartiennent à une série de neuf enfants d'une même famille.

Six frères et sœurs sont encore en vie; trois enfants sont morts en bas-âge: M. L. (second de la série) à l'âge de onze mois, probablement à la suite d'une méningite; N. L. (quatrième de la série) à sept semaines d'une affection que la mère ne peut déterminer, et J. L. (septième de la série) à l'âge de trois mois à la suite de tuberculose.

Des six enfants en vie: l'aîné serait bien portant, le deuxième est E. L. (troisième de la série), le troisième est G. L. (cinquième de la série), le quatrième serait intelligent mais d'une moralité très douteuse, le cinquième présenterait des signes de dégénérescence mentale, le sixième est A. L. (neuvième de la série) et présente des troubles organiques et psychiques d'une maladie de Friedreich atypique.

Le père L. est mort d'une cardiopathie à l'âge de 47 ans, après une vie relativement sobre et réglée. Il appartenait à une famille de neuf enfants, dont deux sont morts, lui-même donc d'une affection cardiaque, un autre de cancer intestinal. Cependant, d'après des renseignements puisés à une autre source, une sœur se serait suicidée.

Les sept oncles et tantes paternels, encore en vie, seraient tous bien portants et ni chez eux ni chez leurs enfants on ne pourrait relever quelque anomalie nerveuse ou psychique.

Les grands-parents paternels sont morts l'un à 82 ans, l'autre à l'âge de 74 ans sans avoir manifesté jamais le moindre trouble nerveux.

La mère est légèrement débile et aurait fréquemment pris des attitudes caractéristiques d'une personne dégénérée.

Elle a une sœur et deux frères bien portants et normaux.

Le grand-père maternel aurait atteint un âge assez avancé, mais aurait seul survécu à une série d'enfants, tous morts de tuberculose pulmonaire.

PREMIER CAS : E. L. (femme).

Antécédents personnels : née en 1894; l'accouchement était normal et facile; aucune maladie spéciale n'a été signalée. A l'école E... était une élève d'application et de capacités moyennes. D'après les renseignements fournis par la mère, les premiers symptômes objectifs, consistant en une légère titubation, seraient survenus à l'âge de 14 à 15 ans. A cette époque aucune diminution des facultés mentales n'a été constatée. Cependant, d'après la malade elle-même, une nuit, vers l'âge de 13 ans, et lors d'une maladie grave (?) qu'elle ne peut définir, elle a ressenti un mal de tête insupportable suivi le matin d'une incertitude des mouvements et de la marche qui, depuis lors, s'est développée progressivement. Elle est admise à la Colonie de Gheel le 19 mars 1919 (à l'âge de 25 ans).

L'observation des cinq premiers jours porte le diagnostic d'ataxie cérébelleuse et de débilité mentale : la malade est tranquille et s'occupe; ses jugement et manières sont puérils. Pour les mois d'août et de septembre 1919 : insuffisance de développement intellectuel suite d'accidents cérébelleux du jeune âge; etat mental assez bon; dépression mélancolique; travaille à la couture et semble se résigner à sa situation. Pour l'année 1920 : aucun changement.

Etat actuel. — I. *Etat général.*

L'état de nutrition est satisfaisant : pour une taille de 1 m. 50, nous trouvons le poids de 55 kg.

Au facies nous trouvons une légère asymétrie par une branche montante du maxillaire moins haute à gauche qu'à droite, une faible exophtalmie et un front bas. La denture est défectueuse par implantation irrégulière et carie. La réaction Bordet-Wassermann est négative pour le sang.

II. *Etat nerveux et organes des sens.*

Station debout : La malade étend immédiatement le bras pour chercher un point d'appui. Néanmoins, après un ou plusieurs essais, elle reste debout par ses propres moyens et pendant une certain nombre de secondes. La base de sustentation est élargie, les talons étant écartés les uns des autres de 15 à 20 cm., et des oscillations antéro-postérieures se remarquent au tronc et à un moindre degré à la tête. Après quelques instants la malade commence à vaciller et se sent obligée de reprendre son point d'appui.

L'occlusion des yeux ne provoque point la chute, mais les oscillations s'amplifient et s'accélèrent.

La marche : est incertaine et titubante et se fait les jambes écartées mais en ligne assez droite. Les pieds sont soulevés assez haut et remis lourdement par terre. Pendant que la tête et le tronc penchent en avant, l'allure s'accélère et la malade semble courir après son centre de gravité. Sans soutien la chute serait fréquente. Cette tendance à la chute n'est pas plus marquée d'un côté que de l'autre.

Signe de Romberg : le signe classique ne peut être enregistré par impossibilité de la station debout sans élargissement de la base de sustentation.

Mouvements des membres supérieurs : la malade sait tricoter; aux repas elle appuie le coude sur la table pour porter les aliments à la bouche.

Diverses épreuves :

1) Mettre l'index sur le bout du nez : *a*) main droite, yeux ouverts, mouvement lent : touche l'aile gauche du nez; mouvement rapide touche le bout du nez; l'occlusion des yeux reste sans influence; *b*) main gauche : dans les trois conditions différentes, le mouvement est plus difficile.

2) La malade est invitée à saisir un verre et puis à le déposer. Des fois elle ouvre la main démesurément, des fois l'ouverture est insuffisante. Ce trouble dans la préhension est plus marqué à gauche qu'à droite.

3) La malade doit remettre une vingtaine d'allumettes au moyen de la main droite dans une boite tenue de la main gauche, puis au moyen de la main gauche dans la boite tenue de la main droite. Les mouvements sont lents; souvent deux allumettes sont saisies à la fois; l'introduction des allumettes dans la boite se fait d'une façon incertaine. Cependans le but n'est pas dépassé et nous remarquons une certaine adaptation à l'exercice. Les mouvements de la main gauche sont moins sûrs que ceux de la main droite.

La malade est très apathique et malgré nos instances accélère à peine ses mouvements.

4) Quand après avoir dirigé en avant les deux membres supérieurs, mis préalablement en extension, la face palmaire en haut, la malade les renverse brusquement, les pouces restent étendus et relevés par hyperextension et les deux mains restent au même degré de pronation.

Cette dysmétrie des membres supérieurs est moins accentuée dans le decubitus dorsal.

Mouvements des membres inférieurs. Dans l'attitude horizontale, la malade doit placer le talon sur le genou opposé. Le talon droit se pose sur la face externe de la cuisse gauche à 10 cm. au-dessus du genou, puis le but est atteint par tâtonnements. Pour le talon gauche, l'incoordination est la même. L'occlusion des yeux n'apporte aucun changement à l'épreuve.

L'adiadococinésie : ne se constate pas dans les mouvements de pronation et supination de la main.

Pour tous ces mouvements commandés l'orientation vers le but reste convenable, mais les oscillations et l'incoordination s'accentuent au fur et à mesure que la malade s'approche du but.

Ecriture : est lente (13 syllabes en 3 minutes); les courbes des lettres sont très imparfaites, légèrement et irrégulièrement ondulées.

Fig. 1. — Ecriture de E. L.

Dessin : 1) Tracer trois lignes horizontales de gauche à droite : la première ligne est irrégulièrement ondulée dans sa première moitié; la seconde moitié a été tracée brusquement et se rapproche de la ligne droite.

La deuxième ligne est tracée par brusques à-coups et largement interrompue en son milieu.

La troisième est faite en quatre traits brusques, dont les deuxième et troisième étaient obliques et ascendants.

2) Tracer trois lignes verticales et descendantes. L'exécution est brusque et imparfaitement verticale. Pas d'à-coups.

La parole : est lente et laborieuse; elle est ni saccadée ni explosive.

Asynergie : 1) Dans la marche le tronc est incliné en avant et est le siège d'un balancement transversal du côté du pied posé par terre. Ce balancement est d'ordre purement mécanique.

2) Epreuve du renversement en arrière : nous trouvons une légère flexion des pieds et des jambes.

Cependant, nous pensons devoir douter de la valeur de cette épreuve. En effet, bon nombre d'individus normaux forment l'arc sans fléchir les jambes.

3) Si la malade étendue par terre, les bras croisés, essaie de s'asseoir sur son séant, elle n'y arrive point, tout en levant les pieds brusquement à quelques centimètres au-dessus du plan horizontal.

4) La malade étendue par terre est invitée à porter le pied sur un point situé à environ 60 centimètres au-dessus du sol. Le mouvement est exécuté en un seul temps, sans flexion de la jambe sur la cuisse. Les pieds redescendent normalement.

Du côté droit se manifeste une certaine difficulté de porter le pied à la hauteur voulue.

Stabilité motrice : Les quatre membres sont le siège de secousses isolées, surtout accentuees aux jambes. La langue poussée au dehors montre la même instabilité.

Tonus musculaire : Les muscles faciaux sont symétriquement en hypotonie et laissent le visage sans expression. Toute la musculature volontaire est hypotonique. La luette est longue, mais non déviée.

Tendances cataleptiques : absentes.

Energie neuro-musculaire : Huit pressions dynamométriques pour chaque main donnent pour la main droite une moyenne de 14 k. 700 gr. ; pour la main gauche, 13 k. 400 gr.

La moyenne des quatre premières pressions de la main droite est de 16 k. 200, et des quatre dernières de 13 k. 200. D'autre part, pour la main gauche la moyenne des quatre premières pressions est de 13 k. ; celle des quatre dernières est de 13 k. 800 gr.

Nous n'osons donc pas conclure à une fatigabilité anormale, bien à une légère faiblesse neuro-musculaire initiale.

Nystagmus : se produit dans l'orientation horizontale extrême et est composé de secousses lentes et amples. Il est bien moins accusé, mais existe dans le sens vertical.

Geste labyrinthique de Barany : Pour les deux membres supérieurs nous trouvons une déviation moyenne de 10 centimètres vers la gauche.

Réflexes tendineux : abolis.

Réflexes périostés-radiaux : abolis.

Réflexes cutanés : existent normalement à l'abdomen. L'excitation de la plante des pieds n'amène aucune réaction.

Les signes de Babinski, d'Oppenheim et de Schaefer n'existent pas.

Réflexes muqueux : conjonctival : absent. Cornéen : faible. Pharyngien: faible.

Réflexes lumineux et à la convergence : normaux.

Réflexe oculo-cardiaque : le rythme du cœur se ralentit d'une dizaine pour 80 pulsations.

Sensibilité : 1) Tactile : normale.

2) Cutanée à la douleur : normale.

3) Thermique : normale pour le chaud et le froid.

4) Musculaire et des attitudes segmentaires : normale.

6) Stéréognosique : normale.

6) Olfactive et gustative : normale.

7) Visuelle : bonne. Le fond de l'œil est normal (D[r] Boeckmans).

8) Auditive : nettement diminuée à droite. L'otoscopie révèle une large perforation du tympan droit.

L'épreuve calorique froide de Barany appliquée à gauche provoque une accentuation du nystagmus vers la droite et un affaiblissement du nystagmus vers la gauche. L'excitation du tympan droit accentue légèrement le nystagmus vers la gauche tout en le laissant inférieur aux nystagmus vers la droite (peut-être à cause d'une persistance de l'excitation du tympan gauche).

La malade se plaint de vertiges simples fréquents.

III. *Etat mental.*

Affectivité. La malade est apathique et réagit lentement. Elle est niaise, douillette, entêtée, chagrine et sans confiance dans l'avenir.

Intellectualité. La méthode analytique de M. G. Vermeylen appliquée par l'auteur nous apprend que les fonctions d'acquisition (mémoire et attention) sont nettement inférieures aux fonctions de synthèse et d'élaboration. L'âge mental est de 7 ans. Ce déficit global trouve peut-être bien partiellement son origine dans un arrêt de développement intellectuel; mais son facteur principal nous semble cependant la régression des facultés.

En résumé, l'affection de notre malade se caractérise:

1° Par une marche ébrieuse, de la dysmétrie des membres supérieurs et inférieurs, plus accusée aux membres supérieurs gauches qu'aux membres supérieurs droits, plus accentuée dans le décubitus dorsal que dans la station debout, de l'instabilité motrice, une légère faiblesse neuro-musculaire, de l'hypotonie musculaire, du nystagmus horizontal et vertical lent et d'origine probablement centrale (accentuation vers le côté opposé à l'oreille irriguée par l'eau froide), une asynergie peu accusée et une absence de catalepsie.

2° Par une abolition des réflexes tendineux et périostés, un affaiblissement des réflexes muqueux, une absence des réflexes plantaires, une réflectivité cutanée abdominale normale.

3° Une diminution de l'ouïe droite par lésion périphérique, avec intégrité de toutes les autres fonctions sensitives et sensorielles

4° Un déficit psychique sur un fond de débilité mentale.

Second cas : G. L. (homme).

Antécédents personnels : né en 1898; accouchement normal et facile. Le malade aurait marché à l'âge de 2 ans seulement. A l'école, G... était un élève médiocre. Il n'a pas été atteint de maladie grave avant l'âge de 16 ans. Alors l'entourage a été frappé par l'apparition d'un certain degré de titubation pendant la marche et d'une modification du caractère, l'adolescent devenant apathique et indifférent. G... est entré à la Colonie de Gheel, le 13 août 1917, à l'âge donc de 19 ans.

Nous trouvons dans l'observation des cinq premiers jours que le malade est calme, mais qu'il présente un développement intellectuel restreint.

On signale une indifférence complète quant à son état et son avenir. La marche manque de sûreté et la jambe droite fauche. La station sur un pied est difficile. Les réflexes patellaires sont abolis.

On a porté le diagnostic d'imbécillité et l'on s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'un cas d'ataxie cérébelleuse.

En 1918, nos prédécesseurs signalent un certain degré de dépression. Ils disent que le malade s'occupe pour autant que son malheureux état le lui permet et portent le diagnostic de maladie de Friedreich. En 1919, une aggravation progressive dans les troubles ataxiques, et 1920 : idem.



Fig. 2. — Gérard L.

Nous rencontrons le malade pour la première fois au mois de juillet 1921 et, d'après notre examen fait à cette date, il nous est permis de dire, que depuis ce moment tout au moins, l'évolution de la maladie est très lente et à peine sensible.

Etat actuel. — I. *Etat général.*

L'état de nutrition est très satisfaisant : Un poids de 57 k. 100 pour une taille de 1 m. 59. La musculature est normalement développée. La poitrine a la forme en carène et la respiration est plutôt abdominale.

A l'auscultation les poumons et le cœur nous paraissent normaux. La réaction B-W. est négative pour le sang.

II. *Etat nerveux et organes des sens.*

Station debout : Base de sustentation élargie; oscillations lentes et intermittentes, pour lesquelles la tête fait corps avec le tronc. Ces oscillations s'accentuent pendant quelques instants quand le malade vient de modifier sa position suivant l'axe longitudinal. Indépendamment des

oscillations du tronc auxquelles la tête prend part, celle-ci est le siège d'oscillations plus brusques et plus fréquentes que les premières. Le malade se tient convenablement étendu, l'une main placée dans l'autre sur le dos. Il a su maintenir cette attitude pendant 10 minutes sans l'aide d'un point d'appui.

Par l'occlusion des yeux le maintien de l'équilibre est modifié au même degré que chez le normal. On ne remarque aucune tendance à la chute.

La marche : Les oscillations sont plus marquées. La marche se fait en ligne brisée et est entrecoupée d'arrêts facilitant la reprise de l'équilibre. Dans cette titubation on ne remarque aucune prédominance de l'inclination du corps vers la droite ou vers la gauche. (Il y a quatre mois néanmoins la tendance à la chute était prédominante vers la droite).

Le malade relève et remet brusquement le pied par terre.

L'occlusion oculaire reste sans influence.

Mouvements des membres supérieurs : 1) Epreuve du doigt porté au bout du nez : *a*) main droite : si le mouvement est lent, le but est atteint avec une certaine précision, mais non sans oscillation quelque peu avant l'arrivée au but; si le mouvement est rapide, la certitude diminue; *b*) mains gauche : dans le mouvement lent, le bout du doigt arrive à la face externe gauche du nez à 2 cm. de la pointe; le même endroit est atteint à chaque épreuve. Dans le mouvement rapide la déviation augmente et le doigt manque le but.

L'occlusion des yeux n'a pas d'action.

2) Faire se toucher les bouts des deux doigts indicateurs. Si le mouvement est lent, le but est dépassé deux fois sur trois épreuve; si le mouvement est rapide le but est dépassé trois fois sur trois et avec un plus grand écart que dans l'épreuve lente.

Le décubitus dorsal diminue la dysmétrie mise en évidence par ces épreuves 1 et 2,

3) Epreuve de la préhension du verre. La main est ouverte démesurément et d'une façon plus accusée à gauche qu'à droite.

4) Epreuve des allumettes. Le déplacement de la main est lent, à chaque mouvement de préhension ou d'introduction dans la boîte le but est manqué de 1 à 2 cm.

5) Verser de l'eau d'une bouteille dans un verre. Le malade ne verse rien à côté du verre; mais la bouteille oscille assez fortement autour de l'axe longitudinal de la main droite et dans un plan vertical.

6) Quand après avoir dirigé en avant les deux membres supérieurs mis préalablement en extension, la face palmaire en haut, le malade les renverse, le mouvement se produit normalement s'il est exécuté avec lenteur. Si le mouvement est rapide, le pouce gauche tombe plus bas que le pouce droit.

L'occlusion des yeux reste sans influence.

Mouvements des membres inférieurs. Epreuve du talon placé sur le genou opposé : Talon droit : dépasse cinq fois le but pour cinq épreuves. Talon gauche : idem.

Cette dysmétrie présente le même degré pour les deux membres, augmente avec la rapidité du mouvement, et n'est point modifiée par l'occulsion des yeux.

Adiadococinésie : peu pronocée, mais existe plus faiblement à droite qu'à gauche dans les mouvements de pronation et de suppination.

Déglutition : G... boit lentement, mais sans troubles de déglutition.

Tremblement intentionnel : Dans l'attitude assise, les mains en repos sur les genoux, restent immobiles, tandis que dans les mouvements commandés les oscillations commencent à se manifester et s'accroissent au fur et à mesure que le membre s'approche du but. Il en est de même pour les membres inférieurs dans l'attitude couchée.

Adiadococinésie : faible, mais plus prononcée à gauche qu'à droite.

Ecriture. Le malade tient le crayon av..c difficulté, surtout au début de l'épreuve; il le laisse tomber assez souvent. Il existe du tremblement intentionnel. Les boucles des lettres sont régulièrment et assez amplement ondulées. Cependant, les oscillations presque nulles dans les mouvements de gauche à droite et de droite à gauche sont surtout accusées dans le sens vertical.

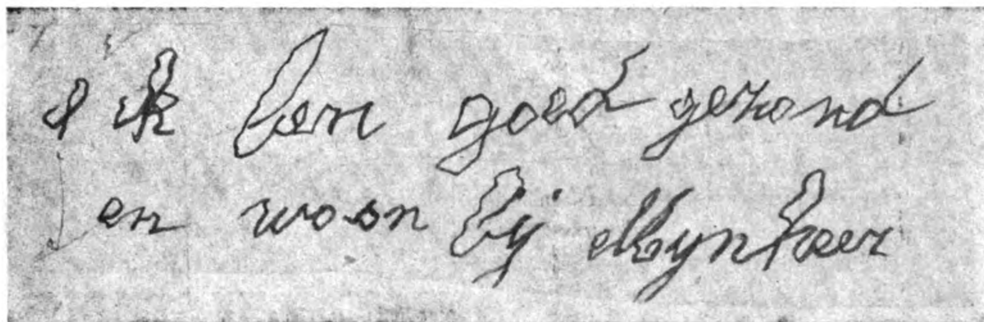


Fig. 3. — Ecriture de Gérard L.

La parole. Elle est lourde, lente, laborieuse et irrégulière, et les efforts anormaux des muscles qui y prennent part se remarquent facilement.

L'asynergie. 1) La marche est trop troublée pour laisser la moindre valeur à l'épreuve.

2) L'épreuve du renversement en arrière est positive.

3) Si le malade étendu sur le sol, les bras croisés, essaie de s'asseoir sur son séant, il réussit normalement et sans soulever les jambes, si le mouvement es tlent. Si celui-ci est exécuté rapidement, le malade réussit, mais en soulevant légèrement les membres inférieurs.

4) Le malade étendu par terre a été invité à porter le pied à environ 60 cm, au-dessus du sol. Le mouvement n'est pas décomposé et le pied se porte directement vers le but, comme chez un sujet sain. Les pieds redescendent, la jambe restant en extension sur la cuisse.

Stabilité motrice : tout le corps est le siège de secousses brusques, espacés de plusieurs secondes, et surtout accusées au membre inférieur droit.

La langue, poussée au dehors, est le siège de trémulations multiples.

Tonus musculaire : l'hypotonie existe, mais est très légère.

Tendances cataleptiques : nulles.

Energie neuro-musculaire : l'épreuve dynamométrique composée de huit pressions successives de chaque main nous donne une moyenne de 19 k. pour la main droite, de 22 k. 500 pour la main gauche.

La force neuro-musculaire est donc faible.

Fatigabilité neuro-musculaire : la pression initiale de la main droite est de 22 k., sa huitième pression est de 17 k.

La pression initiale de la main gauche donne 22 k., la huitième pression est de 22 k.

La fatigabilité, si elle existe d'une façon anormale, n'est donc pas très accusée.

Nystagmus : secousses lentes et amples dans la direction horizontale extrême. Pas de nystagmus vertical.

Geste labyrinthique de Barany : la main droite dévie constamment de 6 à 7 cm. à droite, la main gauche de 3 à 6 cm. vers la gauche.

Réflexes patellaires : très faibles des deux côtés.

Réflexes achilléens : abolis des deux côtés.

Réflexes bicipitaux : très faible à droite ; absent à gauche:

Réflexes tricipitaux : très faible à droite ; absent à gauche.

Réflexes périostés-radiaux : faible à droite ; absent à gauche.

Réflexes crémastériens superficiels : faibles des deux côtés.

Réflexes crémastériens profonds : normaux.

Réflexes fessiers : légèrement plus faible à droite qu'à gauche.

Réflexes plantaires : absent à droite. Faible flexion des orteils à gauche.

Pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim, ni de Schaefer.

Réflexes abdominaux : existent normalement.

Réflexes muqueux : pharyngien très faible ; cornéens et conjonctivaux sont normaux des deux côtés.

Réflexes lumineux et à la convergence : normaux.

Réflexes oculo-cardiaque : la pression sur le globe oculaire reste sans influence sur le nombre des battements cardiaques.

Sensibilité : 1) Tactile : normale.

2) Algésique cutanée : normale.

3) Thermique : normale pour le chaud et froid.

4) Musculaire et des attitudes segmentaires : normale.

5) Stéréognosique : normale.

6) Olfactive et gustattive . normale.

7) Visuelle: acuité normale.

L'ophtalmoscopie (D[r] Boeckmans) nous apprend que l'œil droit présente une humeur aqueuse légèrement trouble, à travers laquelle le fond paraît intact. L'œil gauche est normal.

8) L'auditive est affaiblie des deux côtés, mais particulièrement à droite, où le malade ne perçoit point le tic-tac d'une montre au-delà de 1 › cm. de distance.

Vertiges : le malade n'a pas à se plaindre de vertiges.

III. *Etat mental.*

Affectivité et caractère : Le malade est bon garçon. Son humeur est égale et agréable, mais ses réactions affectives sont faibles. Il possède néanmoins un certain degré d'amour-propre. Il est peu suggestible.

Intelligence : le profil de M. Vermeylen donne un âge global de 8 ans. Cependant ce niveau mental est inférieur au moins de deux ans à l'âge mental réel, qui serait donc de dix ans, à cause d'une infériorité manifeste et spéciale pour toutes les épreuves dans lesquelles intervient le facteur de la coordination motrice tant oculaire que manuelle.

Pour ce qui concerne les autres séries de tests, la formule est très harmonique et l'on constate une insuffisance presque égale d'une part pour les processus intellectuels élémentaires, tels que l'attention, la mémoire de fixation et l'association élémentaire, et pour les processus synthétiques et supérieurement intellectuels.

Nous ne pouvons donc pas penser jusqu'à présent à une régression dse phénomènes intellectuels.

Il s'agirait plutôt d'un arrêt de développement de l'intelligence, antérieur à l'affection neuropathique.

En résumé, nous avons donc affaire à un malade dont les troubles moteurs et probablement aussi l'anomalie de l'affectivité ont débuté à l'âge de seize ans. Le développement de l'affection a été lent et actuellement nous nous trouvons en présence:

1. De troubles moteurs consistant en:

a) Une station debout impossible sans élargissement de la base de sustentation.

b) Une marche ébrieuse et entrecoupée d'arrêts.

c) De la dysmétrie des membres supérieurs, plus accentuée à gauche qu'à droite, de la dysmétrie des membres inférieurs et égale des deux côtés; la dysmétrie des quatre membres est plus marquée dans les mouvements rapides que dans les mouvements lents.

d) Une instabilité motrice.

e) Du tremblement intentionnel.

f) Une légère adiadococinésie, plus prononcée à gauche qu'à droite.

g) Une faiblesse neuro-musculaire.

h) Un affaiblissement très notable ou une abolition des réflexes tendineux.

i) Une présence normale ou une légère faiblesse seulement des réflexes muqueux, cutanés, oculaires lumineux et à la convergence.

j) Du nystagmus transversal lent et ample.

L'incoordination motrice est plus marquée dans la station debout que dans le décubitus dorsal.

2. D'une diminution nette du sens auditif, principalement à droite, toutes les autres sensations, simples ou complexes, se produisant normalement.

3. D'une débilité mentale probablement par arrêt de développement intellectuel, doublée d'un certain degré de régression de l'affectivité, plutôt acquise.

Troisième cas : A. L. (femme).

La malade ne séjourne pas à Gheel et nous avons dû nous contenter d un examen incomplet.

Antécédents personnels. La malade est née en 1907. A l'âge de 13 ans e demi ont débuté des troubles légers de la marche (titubation). Avant ces signes objectifs, rien de particulier.

Etat actuel. — I. *Etat général.*

Taille d'un enfant de son âge, état de nutrition satisfaisant, ebauche de scoliose très facilement réductible. Face asymétrique. Poumons et cœur normaux.

II. *Etat nerveux et organes des sens.*

Marche légèrement titubante. La chute est facile, mais non spontanée. Dysmétrie à peine perceptible, non modifiée par l'occlusion des yeux. Nystagmus horizontal lent. Abolition de tous les réflexes tendineux. Réflexes cutanés, muqueux et oculaires normaux. Pas de signes pyramidaux. Sensibilité cutanée et des attitudes segmentaires normale.

Vision, gustation, olfaction : normales.

L'ouïe très affaiblie, entend difficilement.

III. *Etat mental :* débilité manifeste.

CONCLUSIONS

Nos trois malades sont atteints de troubles nerveux dont l'incoordination motrice et la marche titubante forment les caractères dominants. Leur apparition se fait à peu près vers le même âge chez nos trois malades. Ces troubles ne relèvent ni du tabès, ni de la sclérose en plaques. La première affection s'exclut: 1° par l'absence de troubles sensitifs et du signe d'Argyll-Robertson, 2° par l'inaction de la fermeture des yeux sur les troubles moteurs; la seconde: 1° par la diminution ou l'abolition des réflexes patellaires, 2° la marche ébrieuse et non spastique, 3° la lenteur et l'amplitude des secousses nystagmiques.

Il nous reste donc à considérer l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich.

Or, d'une part dans la maladie de Marie, classique: 1° les réflexes sont au moins normaux, si pas toujours exagérés; 2° l'apparition est plus tardive; 3° l'asynergie est marquée et l'adiadococinésie est

plus évidente; 4° le caractère familial est le plus souvent aussi héréditaire; 5° les troubles visuels sont presque constants et l'atrophie optique est fréquente.

D'autre part, dans la maladie de Friedreich, classique: 1° le signe de Babinski ne peut point manquer, 2° les troubles trophiques tels que le pied bot avec extension des doigts de pied et la cyphoscoliose sont presque constants.

Peut-être l'affection de notre plus jeune malade évoluera-t-elle vers une maladie de Friedreich classique. Une telle possibilité n'est plus admissible pour les deux premiers cas. Il est vrai que par la précocité de l'invasion et la diminution ou l'abolition des réflexes patellaires leurs affections se rapprochent plus de la maladie de Friedreich que de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Cependant l'absence de tout trouble trophique et l'intégrité de la voie pyramidale semblent les faire considérer comme des formes intermédiaires.

Raymond, Londe, Jelgersma et d'autres soutiennent — selon nous avec beaucoup de raison — que l'hérédo-ataxie et la maladie de Friedreich ne sont que deux modalités cliniques d'une même entité morbide, due à la prédominance d'une lésion atrophique dans l'un ou l'autre point du système cérébelleux chez des familles présentant une déchéance neuro-psychique.

En effet, déjà un bon nombre de cas intermédiaires ont été présentés par Raymond et Rose, Ballet et Faguet, Roux et Thomas, Vincent, Massalongo et d'autres.

La coexistence des deux affections (Friedreich et Marie) dans une même famille a été signalée par Bauer et Gy.

Enfin les constatations anatomo-pathologiques sur un grand nombre de cas plutôt récents nous apprennent que si le cervelet est atteint primitivement et d'une façon prédominante dans l'hérédo-ataxie de Marie, l'extension de l'atrophie à la moelle est très fréquente. D'autre part, les cas d'Auscher, de Déjerine, de Thomas ont permis de trouver , à côté de lésions médullaires prédominantes, une atrophie cérébelleuse dans des formes cliniques de Friedreich.

Au moins deux de nos malades réalisent donc la forme intermédiaire. Elle s'est développée chez des individus appartenant à une famille neuro-psychiquement déchue: la mère est débile et sur six enfants, deux présentent une débilité mentale intellectuelle, deux autres des caractères de dégénérescence mentale affective. Peut-être chez nos malades cette déchéance héréditaire trouve-t-elle son origine première dans la tuberculose.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 28 janvier 1922

Présidence de M. le Dr Sano

M. SANO (voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 1).

MM. LAMSSENS et NYSSEN (voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 4).

(*Présentation de malades*)

La discussion de ces travaux est admise à une séance ultérieure.

Un cas de myopathie scapulo-humérale juvénile

(*Présentation du malade*)

M. MARCHAL présente un cas de myopathie à type scapulo-huméral juvénile d'Erb d'apparition relativement tardive (16 ans). Le malade, qui a 25 ans, présente une atrophie considérable et bilatérale des trapèzes, des pectoraux, des grands dentelés, des grands dorsaux et des rhomboïdes. Aux membres supérieurs, la corde de contraction des long supinateurs est moins nette que normalement; les deltoïdes, par contre, présentent, une hypertrophie qui semble non seulement apparente, mais réelle, la force de résistance des muscles étant des plus nettes et le seuil d'excitabilité pouvant être considéré comme normal alors qu'il est affaibli pour les longs supinateurs, et absent au niveau des muscles scapulaires atrophiés. Réflexes tendineux conservés; pas de contractions fasciculaires; aucun trouble de sensibilité; légère lordose lombaire; ébauche de rire transversal et de taille de guêpe. Le docteur Marchal pense qu'on pourrait améliorer considérablement l'amplitude et la force d'élévation des bras par une omoplatopexie du genre de celle qui a été pratiquée par Pierre Duval dans les paralysies définitives du grand dentelé; il voudrait avoir l'avis des membres de la Société à ce sujet.

Discussion

M. VANDERVLOET pense que l'intervention est anodine et justifiée.

M. SANO est d'avis que l'opération est indiquée parce qu'aucune autre thérapeutique ne pourrait donner une amélioration.

M. CROCQ demande si la fixation des omoplates à la colonne vertébrale ne provoquera pas une gêne telle qu'elle constituerait une réelle souffrance; dans la position couchée notamment, cette soudure ne sera-t-elle pas intolérable ?

M. MARCHAL estime que la gêne ne sera pas très accentuée et que l'avantage professionnel sera énorme.

M. GLORIEUX propose de mettre la question de l'intervention aux voix.

Résultat du vote : 5 voix pour, 4 contre et 1 abstention.

XXV[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

(Metz-Luxembourg — 1-6 août 1921)

(Suite)

La conscience de l'état morbide chez les psychopathes (*suite*)

E) PERVERSIONS INSTINCTIVES

La perversion instinctive dont le sujet, lorsqu'il est intelligent, *aperçoit fort bien le caractère immoral,* peut être *obsédante* à quelque degré. Le malade *lutte alors avec angoisse* contre une tendance impulsive *qui lui fait horreur* à la fois comme un vice et comme une tare. Souvent aussi, le pervers, même lorsqu'il se trouve une excuse, *préférerait ne pas céder à son penchant*: il y voit moins une maladie qu'une *passion*, susceptible d'entraîner, pour son honneur et sa sécurité, des résultats fâcheux. Mais cette passion *n'est pas,* comme l'impulsion obsédante, essentiellement *en désaccord avec la personnalité du sujet*; elle possède, dans la conscience, les attaches puissantes, l'organisation solide et durable d'un sentiment profond. L'acte instinctif apparaît au sujet comme agréable, en même temps que répréhensible. L'anxiété du pervers est l'*anxiété morale de la lutte contre un vice*; elle ne comporte guère l'angoisse morbide et la dissociation intrapsychique de l'*obsédé véritable,* qui se sent *poussé à commettre un acte dangereux, non parce qu'il le désire*, mais surtout *parce qu'il le craint.*

En réalité, les *perversions génitales*, décrites classiquement au chapitre des *impulsions obsédantes*, ne sont souvent: 1° *ni des impulsions*, mais des initiatives délibérées et consenties; 2° *ni des obsessions*, mais, bien plutôt, des « tentations », au sens moral et religieux du mot (1).

D'une façon générale, ce qui manque à la conscience des pervers, ce n'est pas de comprendre, mais de *sentir* l'immoralité de l'acte. Ils ne sont guère susceptibles ni de *honte*, ni de *scrupule*, ni de *remords*; car le remords n'est pas, comme on le répète, la punition naturelle des malfaiteurs; il ne tourmente, en réalité, que les *honnêtes gens,* ou, du moins, les seuls criminels qui ne sont pas privés de tout sens mal; et, quoi qu'en pensent Descartes et Jean-Jacques Rousseau, la « conscience » morale n'est pas mieux partagée, en ce monde, que le bon sens.

Après l'étude succincte de ces divers déséquilibres, une forme d'activité mentale — souvent pathologique et même pathogène — nous paraît mériter quelques considérations à part: c'est l'*Introspection*, qu'on peut définir : la conscience, attentive et minutieuse, des événements de la vie intérieure (états cénesthésiques, fonctionnement intellectuel, synthèse mentale, etc.). Nous distinguerons:

a) *L'introspection-symptôme.* — Elle est commune à la plupart des déséquilibrés qui ont une conscience, aiguë et douloureuse, de leurs tares psychopathiques; ils s'analysent sans cesse, remarquent leur émotivité, leur mentisme,

(1) Soulignons l'*importance médico-légale* de cette distinction: la kleptomanie, si souvent alléguée, par exemple, n'est, d'ordinaire, qu'une perversion (tendance au vol) qui, pour s'excuser, se déclare irrésistible et prend figure d'obsession.

leur aboulie, leur incapacité d'aboutir à des états d'âme achevés et satisfaisants, leurs doutes, leur insécurité, leur indécision, leur sens défaillant du réel, leurs impressions d'incomplétude et d'étrangeté, de dépersonnalisation, etc. — D'où la présentation particulière de ces malades, sur laquelle a bien insisté P. Janet, dans ses travaux sur la *Psychasthénie*; mais il faut se garder de confondre avec une espèce morbide cet ensemble de conditions psychologiques communes, qu'on observe dans un grand nombre d'affections mentales prédisposant à l'introspection: le *diagnostic* psychiatrique véritable *reste à poser* dans chaque cas particulier (psychonévrose émotive; phobies, impulsions et obsessions; neurasthénie; dépression psychique intermittente; états confusionnels légers, etc.).

b) *L'introspection pathogène.* — L'attitude introspective, à laquelle ces malades sont constitutionnellement enclins, intervient souvent comme un élément étiologique du syndrome; l'expectation du trouble psychique redouté tend à faire apparaître ce trouble dans le champ de la conscience. C'est une *auto-suggestion*, soit *imaginative* (de type hystérique), soit *émotive* (conviction d'impotence entraînant l'impotence, par l'intermédiaire du trouble émotif, à la fois cause et effet: astasie-abasie émotive; faux génitaux, faux urinaires, faux gastropathes, de Déjerine, etc.). L'*introspection* est, comme nous l'avons dit (1), *le fléau naturel de l'anxieux,* en particulier de l'anxieux hypocondriaque: soit qu'il s'agisse d'hypocondrie *morale* (le sujet, dans son effort d'analyse mentale continue, décomposant, et, par là-même, troublant le jeu normal de ses fonctions psychologiques).

Que la disposition paranoïaque s'adjoigne à la disposition introspective, la préoccupation hypocondriaque risquera de se transformer en *délire.* On n'a pas encore décrit systématiquement le groupe, nombreux et intéressant, des affections mentales qu'on pourrait classer sous la rubrique: *Paranoïa introspective,* et dont le mécanisme essentiel consiste dans: *la conscience délirante des troubles psychopathiques* (2). Elles donnent naissance quelquefois à des idées de culpabilité, mais plus souvent à des idées de persécution, qui sont, presque toujours, des *idées d'influence.* C'est ainsi que l'obsédé, phobique et impulsif, attribue ses craintes, ses inhibitions, ses mouvements involontaires, et jusqu'à ses gestes de défense, non à une maladie psychique spontanée, mais à une sorte de *folie provoquée* (soit par empoisonnement criminel, soit, dans la majorité des cas, par suggestion, hypnotisme, magnétisme, possession, etc.); de même l'asthénique; de même (comme nous l'avons montré avec Heuyer (8), le maniaque; de même, l'intoxiqué (par exemple, dans certains délires d'influence cocaïnique) (4), etc. On conçoit à quel point il est utile au clinicien de faire l'*analyse psychiatrique* précise des éléments constitutifs qui interviennent dans cette psychose d'influence; car si l'élément morbide interprété se trouve être peu durable (état maniaque), ou paroxystique (obsession, asthénie), et si la disposition interprétative n'est pas, en elle-même, trop accusée, on peut voir la *psychose induite* disparaître avec le *trouble mental inducteur,* dont elle n'était que la prise de conscience vésanique (paranoïa introspective symptomatique). Une grave erreur serait de croire trop vite, à cause du mauvais renom des idées d'influence, soit à une psychose systématisée chronique, soit à une hébéphrémie délirante.

---

(1) DEVAUX et LOGRE, Les Anxieux. Masson, Paris, 1916.

(2) Voir, à ce sujet, le beau livre de Vaschide et Vurpas sur l'Analyse mentale.

(3) LOGRE et HEUYER, Congrès de Strasbourg, 1920.

(4) DUPRÉ et LOGRE, Article Toxicomanie *in Nouveau Traité de Médecine,* publié sous la direction des professeurs Roger, Widal et Teissier.

c) L'*introspection-traitement.* — S'il est excellent de faire faire au malade, une fois pour toutes, l'analyse exacte, et par conséquent rassurante, des troubles psychiques dont il s'exagère la gravité, nous croyons fâcheux, par contre, de l'entraîner à l'*introspection systématique*, ne serait-ce que parce qu'on risque ainsi de déformer et de compliquer l'état mental en cause; ajoutons que le médecin lui-même participe presque toujours quelque peu, consciemment ou non, à l'élaboration des « psychasthénies », comme à celle des accidents hystériques ou des « complexes » psycho-analytiques.

L'originalité de la *Psycho-analyse*, — et, sans doute aussi, à quelques réserves près, *son erreur*, — c'est qu'elle prétend *guérir la psychopathie par l'introspection*. Cette méthode est, en principe, opportune, et conforme aux idées françaises, lorsqu'il s'agit d'*Hystérie*: s'apercevoir qu'on était dupe d'une erreur imaginative, d'une maladie fictive, c'est, du même coup, et presque par définition, la guérir. Mais suffit-il de connaitre son émotivité pour s'en rendre maitre? C'est pourquoi, sans doute, les freudistes sont conduits à supposer que l'émotion causale est, en quelque sorte, *périmée*: l'état morbide représente la survivance, le vestige, méconnu et toujours agissant, d'un sentiment infantile, ayant perdu sa raison d'être et se dissolvant à l'analyse. Mais comment rendre compte alors de sa persistance et de sa *puissance* paradoxales? En paléontologie, la conservation d'un fossile s'explique moins par sa résistance individuelle que par la nature du terrain; de même, derrière le symbolisme freudique, — si tant est qu'il existe, — la raison profonde et cachée du syndrome n'est pas une émotion infantile et désuète : elle gît dans le terrain émotif, dans l'*anxiété constitutionnelle*; et, si la psycho-analyse peut (?) en corriger quelques-unes des localisations accidentelles, d'ailleurs sans cesse renaissantes sous des aspects nouveaux, elle *ne aurait guérir l'anxiété elle-même*. Enfin l'introspection est une arme thérapeutique à double tranchant: elle aboutit à la *culture* des psychopathies, qu'il s'agisse de pithiatisme ou d'anxiété.

Manie. — Mélancolie. — Epilepsie.

a) MANIE. — En thèse générale, la Manie, qui est *un des états les plus lucides* de la pathologie mentale (absence de tout affaiblissement psychique, hypermnésie, etc.), est aussi l'*un des moins conscients*. Le maniaque et surtout l'hypomaniaque ne se sentent pas malades, ne se plaignent pas de leur état et s'en félicitent volontiers comme du plus haut degré de la santé mentale. Au début de sa crise, lorsqu'il n'est encore qu'inquiet ou troublé, le maniaque se rend compte, au contraire, assez souvent, qu'il va tomber malade et demande parfois lui-même son placement. En guérissant, — et c'est une signe excellent d'amélioration, — le sujet peut reprendre conscience de ses anomalies psychiques, présentes ou récentes. Nous avons déjà signalé les *Délires d'influence* par interprétation des troubles psychiques maniaques (trois cas typiques nous ont paru suivis de guérison complète, toutes réserves faites sur le passage éventuel à l'état chronique, lors d'une récidive).

b) La MÉLANCOLIE est trop douloureuse pour que le malade, s'il reste lucide, n'ait pas quelque *conscience* de son état morbide (*mélancolie avec conscience*) : mais cette conscience, moins critique et légitime qu'elle n'en a l'air, consiste non dans la conviction, en somme rassurante, d'être triste et inquiet à l'excès, mais dans la cainte et la désolation d'avoir une maladie nerveuse grave, incurable, chronique ou mortelle (*hypocondrie morale*). Au seuil du délire, le pessimisme mélancolique échappe, d'ailleurs, presque entièrement, sauf chez quelques sujets moins touchés ou très intelligents, à la *Psychothérapie*. Quant

au Délire confirmé, aussi absolu dans sa croyance que pauvre dans son expression, il représente l'adhésion forcée de l'intelligence à un état sentimental tout puissant qui l'inhibe: la conscience raisonnable est *dominée*, selon le mot heureux de Binet et Simon, par la douleur morale.

c) ÉPILEPSIE. — Dans l'épilepsie mentale, le trait caractéristique est une *inconscience tout à fait spéciale*; malgré la persistance de la vie psychique et même d'une relative lucidité (par exemple : fugue avec apparence d'état normal), la *conscience raisonnable et mnésique est en réalité dans le coma.* 1° Le *sens exact de la situation* et surtout la finalité raisonnée de la conduite font défaut (réactions et occupations immotivées) ; on ne retrouve pas ici, comme chez l'hystérique, l'observateur subconscient et bienveillant, l'arbitre avisé qui s'oppose aux méfaits trop graves de l'automatisme psychique : le sujet n'est plus, ou contraire, qu'un *pantin psycho-moteur*, dont son impulsivité déchainée, aveugle, brutale et comme explosive fait *le plus dangereux des aliénés*; 2° La *mémoire* n'enregistre pas les événements *pour l'au-delà de la crise*. — D'où, au total, *solution de continuité*, séparation, autrement complète que dans l'hystérie, entre la conscience normale et la conscience pathologique. Il est cependant des exceptions: amnésie retardante; *épilepsie mnésique*: nous avons eu l'occasion d'observer, chez un blessé du crâne (choc pariétal droit sans fracture), des *équivalents anxieux*, parfaitement *conscients et mnésiques*, alternant avec des crises motrices généralisées: le paroxysme anxieux était annoncé à l'oscillomètre par un syndrome d' « excitation vasculaire » (Logre et Bouttier) (1), simplement un peu moindre qu'avant la crise motrice. De même, les *états liminaires* de la crise comitiale (aura, phase de réveil) sont souvent plus ou moins conscients.

C. — LES DELIRES

Dans le Délire, en un certain sens et par définition, la conscience du pathologique fait défaut. La croyance morbide atteint, d'ordinaire, beaucoup mieux que la croyance raisonnable, à la certitude absolue et irréductible, à l'*évidence*, réclamée par Descartes comme fondement de la science et de la philosophie.

En thèse générale, la constitution paranoïaque, prédisposition avérée aux délires systématiques de persécution et de grandeur (déviation logique, méfiance, orgueil), est, même chez les sujets les plus intelligents, remarquablement *inconsciente*. Le mot de La Rochefoucauld: « On ne se plaint jamais de son jugement », reste vrai en psychiatrie. — Un écrivain de génie, atteint d'un délire interprétatif de persécution, Jean-Jacques Rousseau, a tenté, avec une angoisse et une isncérité dramatiques, de faire son *examen de conscience morbide*: dans son « Rousseau juge de Jean-Jacques », il est arrivé, à peu de chose près, aux conclusions suivantes: « C'est vrai, j'ai trop d'imagination et de sensibilité: voilà pourquoi je suis à ce point étranger (alienus) aux autres hommes, qui me méconnaissent et me honnissent. » Il a saisi parfaitement son double déséquilibre sensitif et imaginatif. Mais il échoue, malgré sa pénétration géniale, là où il doit échouer: son déséquilibre paranoïaque lui échappe et ,par une interprétation erronée de plus, il croit pouvoir expliquer les effets de sa paranoïa inconsciente par l'existence de ses deux déséquilibres conscients.

(A suivre.)

---

(1) LOGRE et BOUTTIER. Les troubles artériels et vaso-moteurs dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. (*Rev. Neur.*, mai 1918.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Algies hystériques et troubles physiopatiques et leurs rapports avec la névrose traumatique

par le Dr A. Van der Vloet (Anvers)

La grande guerre a été particulièrement féconde en observations neurologiques. Des travaux importants ont paru sur les localisations cérébrales apportant plus de précision, plus de lumière, même des données nouvelles. Il en est ainsi pour les centres visuels, les différentes formes de l'aphasie, la distribution corticale segmentaire de la sensibilité, etc. Que la chirurgie cérébrale ait largement profité de ce vaste champ d'expérience nul n'en doute. Les traumatismes fréquents de la moelle épinière et des nerfs périphériques ont aussi permis de déterminer plus exactement nos connaissances anatomiques et physiologiques dans ces domaines.

Mais c'est spécialement à propos de la pathogénie des névroses traumatiques que les observations ont été les plus nombreuses et les plus intéressantes.

La névrose traumatique est une conception ingénieuse d'Oppenheim. Sous ce nom, il désignait un ensemble de troubles nerveux dus à une action mécanique sur le système nerveux. Il en distinguait trois formes: l'hystérie traumatique, la neurasthénie et l'hypochondrie. Dans son idée il s'agissait non d'une lésion de l'organe, non de l'intervention du psychisme mais d'un trouble de la fonction. Ce trouble correspond à un substratum matériel dont la connaissance exacte nous échappe, mais il croit qu'il s'agit de modifications moléculaires chimiques ou physiques. Nous y reviendrons en détail au cours de cette étude.

Les idées d'Oppenheim furent bientôt attaquées par Strumpell, Sachs, Frend. Tout en attribuant à l'action mécanique, dans certaines circonstances déterminées, un rôle dans la production de ces troubles, ils crurent ce rôle tout à fait secondaire: pour ces auteurs le psychisme domine.

L'école française représentée à cette époque par Vibert, tout en admettant la possibilité de l'intervention du psychisme, partagea l'opinion d'Oppenheim en ce qui concerne l'origine traumatique directe de ces troubles et la prédominance du facteur mécanique.

Depuis lors la névrose traumatique a fait couler beaucoup d'encre; pendant la guerre surtout elle fut l'objet de discussions parfois très violentes au sein des sociétés scientifiques, surtout en Allemagne, où les deux opinions divergentes furent défendues et maintenues avec opiniâtreté.

Oppenheim surtout fut tenace et créa même quelques formes nouvelles de névrose traumatique telles que: l'akinesia amnestica, die

traumatische reflex Lähmung; j'y reviendrai à propos des troubles physiopathiques.

Les créations nouvelles d'Oppenheim furent bientôt taxées, un peu partout, comme d'ordre purement spéculatif, échappant à tout contrôle, et ne reposant sur aucun fondement sérieux. De tout côté des protestations arrivèrent tellement nombreuses et tellement péremptoires que le créateur de la névrose traumatique dut bientôt faire des concessions. Il le fait d'ailleurs avec habileté. Il prétend les attaques injustifiées et affirme qu'il a toujours attribué au choc émotif un rôle important dans la genèse des troubles nerveux en question, mais à propos de sa reflex Lähmung il reste intraitable et ne veut pas la confondre avec l'hystérie.

Il affirme que ses malades atteints de paralysie réflexe ne sont pas des hystériques; chez ces derniers, dit-il, la paralysie est labile, variable, capricieuse ;tandis qu'ils sont incapables de mouvoir leurs membres volontairement, ils continuent à s'en servir inconsciemment automatiquement: chez ses malades, au contraire, la paralysie est fixe, invariable, constante. Il reconnaît toutefois qu'ils sont irritables, impressionnables, hypochondres, querulants, parfois ils présentent d'autres troubles nerveux comme le bégaiement. Oppenheim insiste en outre sur la concomitance de troubles trophiques et vaso-moteurs chez ses malades et sur l'absence des réflexes tendineux observés par lui chez ses sujets. Nous rencontrerons ces arguments quand il sera question des troubles physiopathiques et tâcherons d'en examiner la portée.

Quoi qu'il en soit, les partisans de la psychogenèse des manifestations de la névrose traumatique sont de loin les plus nombreux et non sans raison. L'hystérie a été répandue d'une façon extraordinaire au front. Ces malades étaient en effet légion. Nonne, un des principaux observateurs, parle de la grande puissance productive de cette affection et de son caractère en quelque sorte épidémique. On l'observait dans les grands traumatismes comme dans sa forme la plus légère, sans qu'il y eut un rapport quelconque entre la gravité du trauma et les manifestations nerveuses.

La guerre, dit Nonne, a établi l'exactitude des conceptions de Charcot et de Strumpell sur l'hystérie, elle a également prouvé que l'hystérie peut se développer chez des inditidus sains n'offrant aucune prédisposition aux affections névro- ou psychopathiques.

Nonne veut séparer nettement l'hystérie de la neurasthénie, d'autres confondent ces deux maladies dans la seule hystérie. La neurasthénie restera toujours caractérisée par l'épuisement du système nerveux. Chez les hystériques purs il n'en existe aucune trace. Ces gens se disent fatigués, épuisés, mais ne le sont en réalité pas, ils étaient souvent à peine arrivés au front et il ne pouvait donc être question chez eux du moindre épuisement. Sans doute l'hystérie peut se combiner avec la neurasthénie.

Nonne affirme, et cela est confirmé généralement, qu'il a guéri

presque toujours rapidement par l'hypnose les formes les plus tenaces de névrose traumatique; ce qui constitue un argument important en faveur de leur psychogenèse. Il préfère l'hypnose aux autres méthodes de suggestion employées fréquemment au front: suggestion à l'état d'éveil, rééducation, torpillage, c'est-à-dire usage de courants faradiques très intenses douloureux.

Cette opinion n'a pas été admise par tout le monde, loin de là. Il est resté et reste toujours des partisans convaincus de la valeur de la méthode éducative par persuasion qui a des avantages précieux sur l'hypnose, non seulement elle permet d'éliminer, comme cette dernière, un simple accident hystérique, mais elle agit plus profondément sur la mentalité du malade, modifie le terrain pathologique et prévient mieux les accidents ultérieurs.

On ne réussit pas toujours à faire disparaître une paralysie hystérique aussi rapidement par la persuasion que par l'hypnose, mais on réussit plus sûrement; la guérison sera plus stable, plus définitive.

Je me contente de cette simple observation ne désirant pas entrer davantage dans la discussion d'un sujet aussi important, discussion ne pouvant prendre place dans le cadre restreint de cette étude.

Certains neurologues ont essayé de concilier les deux opinions diamétralement opposées de la pathogénie de la névrose traumatique: ils ont soutenu que malgré cette divergence d'opinion celle-ci n'est qu'apparente et qu'un terrain de conciliation peut se trouver mettant tout le monde d'accord et voici comment: dans tout traumatisme sur les centres nerveux il faudrait distinguer entre l'action immédiate ou primaire et l'action médiate ou secondaire, la première quoique psychogène serait dans ses effets purement physiologique; la seconde, la plus importante, s'établirait selon des lois purement psychologiques. Expliquons: une forte émotion, une grande frayeur, se trouver brusquement en danger de mort, peut faire trembler, pâlir, suer, raidir les membres, provoquer le besoin d'uriner, etc. Il s'agit là d'effets très connus sur le grand sympathique. Ces troubles passeront rapidement chez un homme normal, mais un individu nerveux continuera longtemps à ressentir des palpitations de cœur, à trembler, être impressionnables: et comme Nonne le fait remarquer plus haut il n'est pas du tout nécessaire qu'on soit un de ces individus à tare névropathique pour qu'il en soit ainsi un homme sain, bien équilibré, pourra ainsi, à la suite de fortes émotions et de circonstances défavorables, acquérir jusqu'à un certain point la constitution psychopathique et acquérir des troubles nerveux qui lui étaient étrangers jusqu'alors.

Voilà donc l'action immédiate primaire du traumatisme.

Vient ensuite l'action médiate, secondaire. Ici ce sont des facteurs idéatifs, affectifs qui interviennent pour fixer les troubles primitifs physiologiques décrits tantôt et cela d'après des lois purement psychologiques bien déterminées: le malade prend connaissance de

son accident, le rumine, en examine les conséquences, de là des craintes, des désirs, des espérances, des spéculations; ajoutez à cela l'hypersuggestibilité pathologique si fréquente chez ces individus ou développée et acquise par l'action nuisible du traumatisme même sur le système nerveux et de cette façon on pourra concevoir l'élaboration ultérieure des troubles primitifs physiologiques par le psychisme.

En somme, phase I est neurologique quoique psychique dans sa cause, phase II est psychologique ou psychopathique, ce serait la phase définitive.

Cette distinction en phase primaire et secondaire de l'action traumatique me semble subtile et pour le moins inutile.

En présence d'une névrose traumatique il nous importe avant tout de savoir si les symptômes en présence sont d'ordre physique ou psychique, de là découleront toute notre thérapeutique et notre pronostic, ce qui est d'importance capitale.

N'oublions pas cependant qu'il existe des névroses vraiment traumatiques dans le sens d'Oppenheim; c'est-à-dire l'action nuisible sur les centres nerveux est indiscutable et peut être appréciée comme telle, ici le somatique domine le psychique en ce sens que ce dernier est la conséquence de lésions importantes du système nerveux, mais à mon avis ces cas, sans être exceptionnels, sont les moins fréquents.

J'ai l'habitude dans les expertises médico-légales de parler parfois de névrose commotionnelle pour la distinguer de la commotion cérébrale ou spinale caractéristique.

Il existe entre la commotion cérébrale ou spinale grave et légère tous les degrés. Nous en connaissons les symptômes ordinaires: perte de connaissance appréciable et d'une certaine durée, vomissements, lenteur du pouls, troubles psychiques plus ou moins prononcés à l'éveil: délire, excitation simple, amnésie. Ce tableau est loin d'être toujours complet et caractéristique; des commotions graves ont été méconnues au début — mais ne tardent pas à se manifester bientôt. — Il est des cas où, sans cette symptomatologie bruyante, nous pouvons conclure néanmoins à un certain degré de commotio cerebri. Il n'y a pas perte de connaissance mais les malades se plaignent de maux de tête, lourdeur, vertiges parfois avec chute. On observe chez eux de la torpeur cérébrale manifeste; la pensée est lente, la compréhension difficile, la mémoire est mauvaise; ils ne peuvent suivre aucune conversation, tout travail intellectuel ou physique est impossible. Contrairement à ce qu'on observe souvent dans la névrose traumatique ordinaire, les malades ne se rendent pas compte de leur état et veulent à tout prix retourner à leurs occupations. Les réflexes tendineux sont toujours affaiblis. La ponction lombaire montre une augmentation de la pression, sans modification cytologique ou chimique du liquide.

Presque toujours il s'agissait dans ces cas de traumatismes craniens, n'offrant pas du moins extérieurement de caractère grave.

Voilà bien des cas où les troubles nerveux et psychiques dépendent d'une lésion, d'un substratum anatomique pathologique sans pouvoir préciser davantage.

Il n'est par contre nullement nécessaire de parler de substratum anatomique, comme le veut Oppenheim, dans les cas de névrose traumatique vulgaire où rien souvent ne permet de croire à un traumatisme important ou simplement appréciable.

Faut-il par exemple parler de substratum anatomique en cas de trauma psychique, c'est-à-dire quand les troubles nerveux sont dus à la seule émotion ou frayeur ?

Ne s'agit-il pas alors d'une simple action sur le grand sympathique, de simples hyperfonctions ou hypofonctions passagères ? Nous ne songeons tout de même pas à attribuer à une altération du système nerveux, même la plus légère, des phénomènes de purgation, de diurèse qui sont cependant aussi des hyperfonctions.

Songe-t-on davantage à parler de substratum anatomique en cas de simple pollakyurie ou diarrhée nerveuse ? Celle-ci ne disparaît-elle pas souvent quand on supprime tout régime et tout médicament, par simple suggestion. La pollakyurie nerveuse ne guérit-elle pas quand on fait l'éducation du malade ou plutôt quand celui-ci fait la rééducation de sa vessie.

Appelons tout cela simplement psychique. On a tort de vouloir toujours parler d'hystérie là où il y a quelque trouble psychique : hystérie est synonyme de psychique, l'inverse ne l'est pas du tout. Appellerez-vous quelqu'un hystérique parce qu'à la suite d'une grande émotion il sent ses jambes se dérober, ou même quand il gagne une crise nerveuse ? On pourrait tout autant traiter la crise de colère d'hystérique.

L'hystérie a ses caractères propres, nous la connaissons, nous ne savons pas la définir, mais elle a sa mentalité, ses stigmates. Sans doute on a exagéré et plusieurs d'entre eux ont perdu de leur importance, mais il en reste assez d'incontestables. Nonne croit toujours aux troubles de la sensibilité tant contestés actuellement et qui, à mon avis aussi, ont gardé leur valeur, non pas isolément mais considérés dans l'ensemble. D'ailleurs pas tous les stigmates dits corporels et psychiques sont l'apanage exclusif de l'hystérie.

Je ne fais pour le moment qu'effleurer un sujet de la plus haute importance et je n'entends pas m'y arrêter, j'y reviendrai toutefois.

Je veux en ce moment arriver à l'examen de la communication du confrère Marchal, présentée à la séance de la Société de Neurologie en octobre dernier. Les considérations qui ont précédé me semblaient utiles, nécessaires pour faciliter la discussion.

Je commence par copier textuellement : la communication est intitulée : « L'hystérie observée dans les milieux militaires d'après guerre. » J'y lis ce qui suit : « Quant aux algies hystériques, je ne suis pas persuadé de leur existence. Je pense, pour ma part, que dans toute algie *qui n'est pas simulée,* il existe tout au moins une

pointe organique, celle-ci pouvant d'ailleurs être mise en valeur par le tempérament névropathique du sujet. »

Notre confrère a raison quand il engage à songer à la simulation en cas de névrose dite traumatique. La simulation a été signalée par quelques auteurs comme ayant été assez fréquente au front, mais personne ne nie et peut nier l'existence d'algies hystériques.

Babinski a dit qu'entre l'hystérie et la simulation il n'y a qu'une question de degré morale, l'hystérie serait de la simulation plus ou moins consciente.

On peut en effet simuler assez facilement l'un ou l'autre symptôme subjectif, mais nous le verrons plus loin, on ne saurait en simuler beaucoup d'autres. D'ailleurs est-il si facile de simuler la douleur et cela à la longue? Il m'est arrivé bien souvent de reconnaître la nature psychogène d'une douleur parce que celle-ci contrastait avec la mine superbe du malade dont rien ne trahissait la si grande souffrance. On peut dire qu'on a mal, mais on ne saurait reproduire la souffrance. L'hystérique, en effet, souffre, souffre de bonne foi, elle ezagère sans doute, mais je la crois sincère.

La malade se rend de médecin à médecin, suit scrupuleusement et patiemment tous les traitements, se condamne à de vraies tortures pour se guérir et cela pendant des mois, des années. Je me demande quelest celui qui pourrait en simuler autant et si longtemps. En outre la douleur de l'hystérique s'accompagne souvent d'anesthésie et de troubles vaso-moteurs à l'endroit de l'algie qu'on ne saurait simuler.

Le confrère Marchal insiste dans sa communication pour qu'on recherche toujours la pointe organique dans tous les cas d'algie, et il a raison. Examinons, examinons encore et ne concluons à la nature hystérique ou psychique qu'après exclusion formelle. Sans doute l'erreur est toujours possible, dans ce cas elle est excusable et pourra être réparée à temps. Mais, de grâce, évitons l'écueil opposé, ne nous obstinons pas à vouloir à tout prix trouver la pointe organique, elle jouera au médecin et au malade de vilains tours; à force de la rechercher on l'enfoncera de plus en plus dans le cerveau du pauvre malade, et ce ne sera pas une besogne facile que de l'extirper plus tard.

Que de malheureux traînent de médecin à médecin, de sanatorium à sanatorium, toujours malades, jamais guéris, hantés par le spectre d'un mal imaginaire, détruisant toute une vie et souvent le bonheur de toute une famille. Le malade ne croit plus à la guérison; ne lui a-t-on pas dit qu'il souffre d'une dilatation de l'estomac, qu'il est atteint d'un gonflement du foie et surtout de cette autre affection, qui fait la terreur de ces gens: l'artériosclérose, terrible mal qui équivaut, pour beaucoup de ces infortunés, à une sentence de mort.

J'ai traité il y a quelques années un abbé qui vint un jour me consulter en me tenant à peu près le langage suivant: « Docteur, je viens à vous mais je n'ai aucune confiance, je souffre d'une dilata-

tion de l'estomac incurable, tous les médecins me l'on affirmé. Depuis cinq ans je ne dors plus, impossible de travailler, et je me suis vu dans l'obligation d'abandonner mon poste. »

En général, on est trop pressé de poser ce diagnostic. On se contente de constater un peu de clapotement pour se croire en droit de conclure à un estomac dilaté. Il faut recourir à la dilatation artificielle de l'organe par l'acide carbonique, ou mieux recourir à la radiographie. C'est dans ce but que j'adressai mon abbé à mon ami Klynens, le radiographe bien connu d'Anvers. La radiographie montra un estomac plus petit que normalement. Quelques jours plus tard, je reçus à nouveau la visite de mon client. Je crus lui faire plaisir en lui annonçant la bonne nouvelle! Il protesta et me répondit sur un ton accusant sa défiance: « Docteur, je le répète, tous les médecins que j'ai consultés me l'ont certifié, et puis je sens mon dîner sur l'estomac encore à dix heures du soir. » Je lui fis comprendre que c'était là une impression purement subjective sans aucune valeur; pour le convaincre je lui montrai l'image radiographique en ayant soin de lui mettre en même temps sous les yeux deux autres radiographies d'un estomac dilaté et d'un estomac normal afin de lui permettre de juger, de comparer. Cette fois le malade fut convaincu. Du jour au lendemain il ne suivit plus aucun régime et reprit bientôt ses fonctions. La guérison fut aussi complète que rapide et se maintient depuis six ans.

Il y a quelque temps, je fus appelé près d'une demoiselle. Je la trouvai aflalée dans un fauteuil, impossible de se lever; elle souffrait, disait-elle, d'une névralgie intercostale incurable. Cette malade avait une mine superbe et rien n'accusa une si grande souffrance. A l'examen je ne découvre rien de spécial, hormis une plaque hyperesthésique à l'endroit incriminé. Je rassurai la malade de mon mieux et l'engage à se lever, à faire quelques pas; petit à petit, la confiance revint et huit jours après elle fut guérie, sans avoir suivi d'autre traitement.

Un dernier exemple. Un de mes amis atteint sérieusement de neurasthénie, s'en alla consulter plusieurs confrères, parmi lesquels une sommité médicale. Il souffrit, d'apres moi, d'une névrose cardiaque. La tachycardie par moments fut violente. On lui trouva l'un une myocardite, l'autre un cancer latent, un troisième la rate gonflée. En voilà assez pour tuer votre homme dix fois. Après quinze ans mon ami a allègrement supporté tant de calamités, il se porte comme un charme. Concluez.

Au lieu de s'obstiner à voir partout un mal physique, recherchons les causes morales.

Le choc émotif, l'émotion prolongée jouent un rôle considérable dans la genèse des accidents hystériques ou psychiques.

Freud a voulu voir à l'origine de toutes les névroses le trauma sexuel. Il a tort de généraliser et dire que c'est le cas non pas souvent (un quart environ des cas pour Déjerine), mais toujours. Pour

Freud, l'instinct passionnel est la source de l'activité psychique, nos actes, ceux qui semblent logiques comme ceux qui apparaissent inexplicables, sont commandés, dès la première enfance par les manifestations indécises et inconscientes de l'instinct passionnel. L'homme est tout libido, c'est l'organisation de la pansexualité, comme le dit J. Bourdeau.

Tout cela est exagéré, cette théorie est dangereuse, si elle devait inspirer psychologues, médecins, artistes. Comme Déjerine j'admets la fréquence relative de préoccupations d'ordre sexuel comme cause de troubles nerveux, mais je le répète, ne généralisons pas.

Janet y fait allusion dans son beau livre sur les névroses. Il y parle de ces jeunes filles qui ont peur de rester libres parce qu'elles se figurent être poussées à s'approcher de leurs frères et de tous les hommes. Beaucoup de ces malades, écrit-il, se prétendent atteints d'inversion sexuelle et déplorent ce triste penchant qui les poussent vers le même sexe.

Il est à remarquer qu'il s'agit la plupart du temps là de simples obsessions nullement suivies d'impulsion. J'ai connu une vieille dame poursuivie par l'idée de devoir constamment regarder les parties génitales de l'homme. Une autre jeune malade me décrit avec force détails sa passion abominable pour son frère. Ces deux malades étaient d'ailleurs des personnes dont la vertu était à toute épreuve.

Un jour je fus appelé en consultation auprès d'une jeune fille en pleine crise de confusion mentale hystérique. Au bout de quelques jours je pus interroger la malade, et malgré tous mes efforts, je ne parvins pas à connaître le choc émotif qui avait déclanché cette crise. Placée dans une maison dirigée par des religieuses, la supérieure instruite par moi, arracha à la jeune fille son secret: un jour celle-ci avait aperçu aux parties génitales quelque chose de bleu, elle s'en était saisie et croyait qu'elle n'était pas constituée comme les autres jeunes filles. A partir de ce moment elle devient morose, très agitée avec les conséquences connues. Un simple examen me permit de rassurer la jeune malade qui guérit d'ailleurs rapidement.

Les pratiques solitaires peuvent déterminer chez les jeunes gens des troubles nerveux et mentaux graves. Ce sont ces petits neurasthéniques se plaignant toujours de maux de tête, d'insomnies, de fatigue continuelle. En classe ils sont incapables de suivre régulièrement les études, alors cependant qu'il sont souvent très intelligents. Examinez-les et vous trouverez les symptômes habituels de l'éréthisme nerveux; vous constaterez une hyperréflectivité tendineuse accentuée, une labilité du système cardio-vasculaire énorme, pour le plus petit effort physique le pouls monte à 120 et au delà; vous observerez encore du tremblement statique prononcé aux membres et surtout, si vous examinez les parties génitales, vous verrez des signes de masturbation habituelle: le prépuce anormalement allongé, les veines gonflées, la verge très érectile.

Il s'agit, en somme, d'enfants psychopathiques, à hérédité nerveuse et mentale, chez qui, outre l'hypersexualité ab origine, il existe l'éveil précoce de l'instinct sexuel, chez ces enfants la masturbation date de l'âge du berceau même.

Le rôle du médecin et, ajoutons-le, du directeur spirituel, est ici très important et extrêmement délicat.

Il est absurde, criminel d'effrayer ces jeunes gens, n'exagérons pas. Inutile de leur faire voir le sombre tableau du ramollissement cérébral précoce et de la mort prochaine. Cela n'est ni scientifique ni pratique, c'est tout simplement dangereux. Je ne nie pas que dans certains cas de masturbation fréquente et prolongée la santé ne puisse pas en souffrir directement, mais je dois avouer que je n'ai jamais vu ces suites graves signalées par quelques auteurs.

Au point de vue moral, la question est plus sérieuse. Je n'ai pas besoin de dire qu'il faut apprendre de bonne heure à l'enfant à maîtriser ses passions sous peine de le voir devenir l'esclave de ses bas instincts avec toutes ses conséquences. Est-il nécessaire de vanter cette vertu qu'on appelle continence, chasteté et que nous devons à tout prix entretenir, développer chez nos enfants, d'une façon que je veux appeler intelligente tout simplement, pour ne pas dire plus.

En présence d'un jeune masturbateur psychopathique il faut savoir qu'il s'agit plutôt d'un mal physique que d'un vice proprement dit. Il faut fortifier par un bon régime ce système nerveux affaibli, recommander la pratique de l'hydrothérapie froide, par une bonne discipline contribuer à former la volonté; l'enfant devra éviter ce qui excite les passions; il faut, en un mot, guider, éclairer, surtout consoler, encourager. Quand l'enfant sera ainsi aidé il sentira naître en lui de nouvelles forces pour le combat. C'est au confesseur de le soutenir et de le mener à la victoire en graduant les efforts: si une chute se présente, relevez, encouragez. J'ai pu ainsi guérir des jeunes gens esclaves de ces mauvaises habitudes depuis des années.

A la base des simples algies on trouvera aussi souvent un trauma sexuel.

Un jour une mère me consulte pour sa fille souffrante de maux de tête tenaces dont rien ne parvint à la débarrasser. Je pus exclure toute cause physique. Après avoir écarté la mère, la jeune malade me fit des aveux complets. Je parvins en peu de temps à calmer son anxiété, aussi le mal disparut-il rapidement sans aucun autre traitement.

Déjerine dit quelque part dans son traité sur les psychonévroses que le médecin psychothérapeute est un confesseur laïc. Cela est très vrai, le médecin a l'insigne honneur de participer en quelque sorte à ce ministère sacré dont le prêtre est la plus haute expression, encore faut-il qu'il le mérite par une vie toute de probité et de dévouement.

Quand le malade a confiance il aime à découvrir les plis les plus

secrets de sa conscience. Personnellement, je me suis souvent bien trouvé de me mettre en rapport avec le confesseur, avec l'assentiment du malade. Ce n'est pas sans raison que Dejerine, dans le même ouvrage, vante le rôle bienfaisant de la religion en psychothérapie.

Les causes morales déterminant des névroses varient évidemment à l'infini, en voici encore un exemple.

Un jour un confrère m'amène sa belle-sœur souffrant depuis plus d'un an d'une prétendue névralgie incurable. Elle avait suivi toute la série des traitements médicamenteux et physiothérapeutiques, mais en vain. A l'examen, je ne pus découvrir aucune cause physique à ce mal. L'interrogatoire de la malade me permit de découvrir une série de préoccupations, de difficultés de ménage: je lui fis comprendre que là était la seule cause de ses douleurs; je supprimais les drogues qu'elle avalait à tort et à travers. J'envoyai cette personne à la mer. Au bout de quelques jours, elle, qui ne put rester une nuit au lit et dut se promener autour de sa chambre, avait retrouvé le sommeil, petit à petit toutes ses douleurs atroces avaient totalement disparu. La guérison est définitive et persiste depuis sept ans.

Les algies hystériques peuvent encore recevoir d'autres interprétations. Une douleur peut se prolonger par l'habitude, la cause physique ayant disparu. J'ai rencontré des cas analogues à ceux cités par Van Velsen dans sa brochure intitulée *Suggestion.*

Un malade opéré pour ulcus et guéri me fut adressé par un confrère spécialiste pour voies digestives. Ce malade continu de se plaindre de douleurs à l'estomac; celles-ci disparurent par suggestion.

Un jour on m'amène un enfant guéri d'une fracture du calcanéum, impossible de rester debout. Par persuasion, en faisant faire sous ma direction des exercices de marche, tout rentra dans l'ordre en six semaines de temps.

Je crois que ce dernier cas rentre dans les phobies des fonctions décrites par Janet, avec cette différence que chez les malades de cet auteur le trouble de la fonction se produit sans qu'il y ait, ou qu il y ait eu une raison quelconque: ce qui ne fut pas le cas chez mon petit malade.

« Beaucoup de psychasthéniques, dit Janet, présentent en certains points du corps des régions douloureuses où ils ne peuvent supporter aucun contact ni aucun mouvement. Quand on effleure ces parties ou quand ils doivent faire fonctionner ces organes, ils semblent éprouver des douleurs et des troubles tout à fait énormes et bien entendu tout à fait disproportionnés avec la modification opérée, ils ont des troubles de la circulation, de la respiration, sont couverts de sueur, se contorsionnent et reculent avec des gestes d'épouvante et poussent des cris de souffrance. »

Janet fait remarquer que ces douleurs se produisent quand l'or-

gane est immobile, ce sont les algies proprement dites, tantôt elles ne se développent qu'au moment où l'organe doit entrer en fonction, ce sont les phobies des fonctions.

Contrairement à l'opinion du confrère Marchal, les algies hystériques existent et sont même fréquentes. Nier les algies hystériques, c'est nier l'hystérie même, personne évidemment n'y songe. Si on a déjà beaucoup restreint le cadre de l'hystérie il n'en reste pas moins vrai qu'elle constitue toujours une conception nosologique avec ses caractères propres, conception diffuse dont les limites sont difficiles à fixer. Il est souvent impossible de dire ce qui est hystérique, ce qui ne l'est pas; c'est pourquoi beaucoup d'auteurs préfèrent parler de troubles psychiques au lieu d'hystériques.

Je concède qu'il est souvent difficile de dire si le symptôme est de nature hystérique ou s'il est organique. L'hystérique est l'imitatrix magna morborum. Les erreurs sont fréquentes: on prend pour organique ce qui est hystérique et vise-versa; quoique cependant dans l'immense majorité des cas on pourra se prononcer, après observation minutieuse et prolongée. Cependant les meilleurs cliniciens ont commis des erreurs. Dernièrement encore on m'a rapporté le cas d'une jeune fille accusant des douleurs violentes au ventre; on constata des températures de 40 degrés. Un chirurgien éminent fut appelé en consultation, conclut à un abcès profond: on opère, on ne trouve rien, la fièvre tombe, mais au bout de quinze jours elle remonte, s'élève jusque 40° et au delà. On pense à une appendicite, nouvelle opération, désillusion complète. Tout fut trouvé normal. L'énigme persista jusqu'au jour où la malade fut placée sous bonne surveillance. Après avoir mis le thermomètre, l'infirmière se retire, rentre brusquement, enlève elle-même l'instrument et constate 45°. Vous devinez le reste.

(A suivre.)

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 février 1922

Présidence de M. le Dr SANO

Sur les fonctions du lobe frontal

Présentation de deux malades

M. Aug. LEY. Comme suite à la discussion amorcée dans une de nos dernières séances, je désire vous montrer deux malades qui ont subi des traumatismes du crâne affectant chez l'un le lobe frontal, chez l'autre le lobe pariétal.

Trop souvent nous voyons affirmer que nos connaissances au sujet du lobe frontal sont absolument nulles et déjà dans la séance dernière plusieurs d'entre nous se sont élevés contre les conceptions de certains auteurs qui considèrent comme minime l'importance du lobe frontal au point de vue des fonctions intellectuelles. C'est ainsi que Châtelin, dans son livre publié dans la collection Horizon, proclame que ni l'expérimentation ni l'embryologie, ni l'anatomie comparée n'ont pu nous donner de renseignements scientifiques sur les fonctions du lobe frontal. C'est faire bon marché de l'étude ontogénique et philogénique du système nerveux et de sa valeur philosophique. Le fait du développement progressif du lobe frontal à travers la série animale et l'étude de l'embriologie nous montrent que le lobe frontal est le lobe humain par excellence et nous ne pouvons non plus négliger les expériences des physiologistes comme Goldz, Campbell, Munck, Demoor, qui nous ont montré les changements survenus chez l'animal après lésion du lobe frontal. Rappelons aussi la belle communication du D[r] Anglade, de Bordeaux, au Congrès de Srasbourg en 1920, sur les territoires intellectuels du cerveau, dans laquelle il nous a démontré une atrophie typique du lobe préfrontal allant jusqu'à une sorte de pédiculisation de ce lobe et s'accompagnant d'une demence progressive et globale. Dans un livre paru récemment le professeur Bianchi (La mécanique du cerveau et les fonctions des lobes frontaux) insiste sur la physiologie du lobe préfrontal et sur ses caractères de territoire non excitable. Une fonction générale d'inhibition et d'aperception paraît pouvoir s'y localiser.

Mon premier malade est un jeune homme de 19 ans observé par le D[r] Druez, de La Hestre. Ce jeune ouvrier a été blessé en septembre 1918 par la pointe de fer d'un chariot de mine qui lui a pénétré dans l'orbite et a lésé la portion tout à fait antérieure du lobe frontal. L'œil est tout à fait perdu et un peu de matière cérébrale s'est écoulée par la plaie. Le malade a été traité par l'expectation. Il est resté sans connaissance pendant six jours, mais a pu reprendre son travail après trois mois. On a constaté toutefois, bien que son intelligence générale n'ait pas semblé avoir subi un gros dommange des suites de l'accident, des troubles extrêmement nets du caractère et de l'activité volontaire. Alors qu'il était antérieurement fort doux, il est sujet depuis l'accident, à des colères violentes et à des variations très caractéristiques de l'humeur. On se plaint aussi, depuis l'accident, de son instabilité et de l'impossibilité de le fixer à un travail. Il possède une instruction primaire qu'il a conservée. Le domaine de ses connaissances générales ne paraît pas avoir souffert de façon marquée du traumatisme.Toutefois, les parents signalent que sa mémoire aurait diminué.

Cet état a perduré deux ans lorsque tout-à-coup sont survenues des crises comitiales se présentant comme des manifestations d'épilepsie essentielle, généralisée, sans caractère jacksonnien. Ces crises sont fréquentes. Elles se répètent souvent quatre fois par semaine. Le jeune homme a été renvoyé de l'atelier tant à cause de ses crises de colère que de ses manifestations épileptiques.

Voici donc un cas où une lésion du lobe préfrontal a produit des troubles dans la fonction d'inhibition, des perturbations du caractère et de la personnalité et ultérieurement des manifestations convulsives.

Le second cas est celui de cette fillette de 13 ans qui fut victime, à

l'âge de 28 mois, d'un traumatisme crânien grave. Vous constaterez encore chez elle une brèche crânienne de la grandeur d'une pièce de 5 francs siégeant au niveau du lobe pariétal, en arrière du sillon de Rolando. Les battements du cerveau sont nettement perceptibles. L'enfant est tombée à travers un lanterneau vitré de la hauteur de deux étages sur la rampe de l'escalier. La perte de connaissance fut extrêmement courte et on constata quelques heures après l'accident, de petites contractions cloniques de la bouche et du pied. Le chirurgien estime que l'enfant a perdu deux à trois cuillerées à café de substance cérébrale. Les suites de l'accident furent extrêmement simples : l'enfant s'est remise complètement, sans aucune manifestation dans la motricité ou la sensibilité. L'état intellectuel et moral n'a jamais souffert.

A la première visite de sa mère à la clinique, elle l'a accueillie en lui disant : « Tu vois bien, maman, que je ne suis pas morte ! » La mère lui avait assuré qu'elle mourrait si elle s'aventurait sur le lanterneau vitré. Cette boutade enfantine exprime bien l'état d'intégrité des fonctions mentales de la petite fille après le traumatisme.

Ulérieurement elle s'est bien développée. Elle a été explorée par des tests mentaux variés qui ont prouvé sa supériorité sur les enfants de son âge. Aucune manifestation convulsive ne s'est produite chez elle.

Il est intéressant de comparer ces deux cas qui donnent matière à réflexion au sujet du rôle du lobe frontal.

Discussion

Premier cas

M. CROCQ est heureux de faire remarquer que le premier malade a présenté un certain déficit mental et un changement du caractère ; ce sont les deux caractéristiques qui ont été signalées chez l'homme à la barre de fer dont il parlait à la séance du 17 décembre dernier. (*Journal de Neurologie*, n° 12, p. 237.)

Il est, du reste, ridicule de vouloir chercher à prouver que l'écorce cérébrale peut impunément être détruite ; chaque cellule a sa fonction, mais il est compréhensible que, parmi nos sept milliards de cellules pyramidales, un certain nombre puisse disparaître sans retentissement psychique bien précis ; des suppléances peuvent se produire et nos analyses psychologiques laissent souvent à désirer.

M. D'HOLLANDER demande si, avant les crises, le malade ne présentait pas déjà un tempérament épileptique pouvant expliquer son caractère spécial.

M. A. LEY répond que rien de pareil ne lui a été signalé.

M. BOULANGER fait remarquer que le changement du caractère est un phénomène fréquent si pas constant dans les lésions des lobes frontaux ; des auteurs anglais signalent l'irritabilité des sujets ayant subi ces lésions.

M. VAN DER VLOET signale que, dans les névroses traumatiques, sans lésions du lobe frontal, on observe des modifications analogues du caractère.

M. D'HOLLANDER demande s'il n'y a pas d'apraxie ; il a, en effet, observé l'apraxie dans un cas de lésion du lobe frontal.

M. A. LEY. L'attitude générale du malade et le fait qu'il a continué son travail pendant plusieurs années après l'accident, font que mon attention n'a pas été attirée vers des troubles apraxiques.

M. MARCHAL. J'ai eu l'occasion d'observer quelques cas de blessure étendue du lobe frontal : il ne m'a pas paru que ces blessés présentaient des symptômes particulièrement anormaux au point de vue psychique. Dans le cas particulier qui vient de nous être présenté, alors que nous ne sommes pas exactement renseignés sur l'étendue de la lésion frontale, il me semble assez osé d'attribuer, à coup sûr, les modifications du caractère et le déficit de l'attention à la lésion locale et l'on peut se demander s'il n'est pas plus vraisemblable de les considérer comme liés au retentissement diffus du traumatisme sur la masse encéphalique.

On peut, en effet, observer chez les blessés du crâne et ce, quelle que soit la localisation lésionnelle, outre la céphalée et les éblouissements, des modifications du caractère et un certain déficit de l'attention.

Deuxième cas

M. CROCQ. En ce qui concerne la seconde malade, il n'est pas étonnant que les troubles du caractère ou un affaiblissement psychique aient manqué, la lésion ayant porté sur la zone motrice.

M. R. LEY demande si la radiographie a été faite afin de déterminer si les bords ont proliféré.

M. ALEXANDER estime que la radiographie démontrerait peut-être l'existence d'une esquille; il pense que le fait de localiser dans les lobes frontaux les « centres d'inhibition » ne nous apprendrait pas grand chose.

L'inhibition est une fonction générale qui accompagne tous les phénomènes mentaux; il ne sait si on peut concevoir des « centres » n'ayant que cette seule fonction.

M.A. LEY. Je ne suis pas opposé à accepter la notion d'un centre général d'inhibition situé dans le lobe frontal. Les lésions de ce lobe et aussi certaines intoxications qui semblent affecter la fonction générale de contrôle me paraissent plaider en faveur de cette conception.

L'Hystérie observée dans les milieux militaires d'après guerre

(Discussion de la communication de M. MARCHAL, 29 octobre 1921. *Journal de Neurologie,* n° 10, p. 184.)

M. VANDERVLOET. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 21.)

M. MARCHAL. La question de l'hystérie et de la simulation est extrêmement délicate. La différence essentielle entre le simulateur et le pithiatique, c'est que le premier est un rusé et le second un naïf. C'est à tel point que, pour un esprit non averti, le pithiatique donnera parfois plus l'impression de simuler que le simulateur vrai, ce dernier gardant plus, en présence du médecin, le souci d'être logique avec lui-même. Je suis d'accord avec le Dr Vandervloet pour placer d'emblée hors du cadre de la simulation, certaines contractures très intenses.

Quant aux algies hystériques, sans nier tout à fait leur existence, je persiste à les considérer comme très rares, l'évolution ultérieure d'algies

diagnostiquées de la sorte venant trop souvent prouver qu'elles étaient en rapport avec des lésions organiques peu évidentes à leur début. La guérison brusque d'une douleur ne suffit, d'autre part, pas à caractériser sa nature névropathique.

Pour ce qui concerne les troubles physiopathiques, on peut évidemment discuter leur pathogénie. Il n'en reste pas moins vrai, qu'en fait, à côté des cas habituels de paralysies ou de contractures fonctionnelles ne s'accompagnant pas de troubles vaso-moteurs et trophiques, il en existe d'autres beaucoup plus rares qui s'en différencient cliniquement et pour lesquelles, on doit invoquer autre chose qu'un processus pathogénique purement psychique.

Agénésies et Hypogénésies corrélatives

(Discussion de la communication de M. SANO, 28 janvier 1922. *Journal de Neurologie*, n° 1, 1922, p. 1.)

M. VANDERVLOET. Le confrère Sano a trouvé l'olive supérieure et le noyau du facial atrophiés du même côté que l'atrophie du cervelet. Il croit pouvoir admettre que l'olive supérieure est un centre de coordination pour le facial. Je conteste cette conclusion: sur quoi se base-t-elle ? Jamais je n'ai trouvé de fibres allant de l'olive supérieure au noyau facial, et j'ai soigneusement étudié cette région il y a des années sur des coupes en séries dans le laboratoire d'anatomie comparée du professeur Jacobsohn, à Berlin. Depuis, je n'ai rien trouvé signalé de semblable dans les traités récents d'anatomie du système nerveux. Je n'ai connaissance d'aucune publication confirmant la conclusion de Sano.

L'olive supérieure émet un faisceau compact qui se rend vers le noyau de l'oculomoteur externe, et je puis admettre que l'olive soit un centre coordinateur pour les muscles des yeux, étant donné les rapports du noyau du nerf VI avec les noyaux du nerf III par l'intermédiaire du faisceau longitudinal postérieur ou dorsal. Toutefois, cette opinion est combattue par certains auteurs qui ont trouvé ce même faisceau vers le noyau VI chez des animaux anophtalmiques et chez qui aussi le noyau VI fait défaut. Ils croient donc que le rôle physiologique du faisceau en question est encore inconnu.

L'olive supérieure est encore en rapport avec le noyau antérieur du nerf cochléaire. De ce noyau partent des fibres nombreuses qui se rendent à l'olive supérieure du même côté et surtout vers cette même olive du côté opposé. Ces fibres ont été trouvées dégénérées par la destruction du limaçon, on croit donc avec raison qu'elles jouent un rôle dans l'audition centrale.

Ces fibres constituent le corpus trapézoïdes, on peut les poursuivre vers le corps quardrijumeau postérieur.

M. SANO. Le schema que nous présente le confrère Van Der Vloet me paraît incomplet. Je n'ai pas fait personnellement d'étude de l'olive supérieure, en dehors du cas que je vous ai présenté. L'olive supérieure *droite* était atteinte après lésion de l'hémisphère *gauche*, compliquée d'agénésie du neocere bellum *droit*. Mais je m'en rapporte à Winkler, qui renseigne qu'en outre des fibres du nerfs acoustique, il vient à l'olive supérieure, des fibres du trijumeau et des fibres du glosso-pharyngien. Voilà donc trois ordres de sensations qui se combinent. De l'olive partent ensuite

des fibres qui se rendent à des postes éloignés. Les fibres qui aboutissent au voisinage, dans le noyau de l'oculo-moteur externe sont les plus connues et les plus faciles à observer. Il y a lieu de faire remarquer que le droit externe de l'œil est originairement dépendant des masses musculaires (myotomes) qui s'étendent du cou sur la face et qui sont innervées par le facial. Les parties des noyaux du facial, qui se trouvent les plus rapprochées de l'olive, innervent, d'après les belles recherches de Van Gehuchten, les muscles de l'oreille moyenne (1), du pavillon (2) et des paupières (3).

L'olive supérieure reçoit donc des impressions sensitives de trois ordres différents, ses relations immédiates lui donnent le contrôle sur des mouvements oculaires, probablement aussi le tonus des muscles de l'oreille. Si même ce centre différencié n'est pas sous la dépendance directe de l'écorce cérébrale, l'action de l'écorce sur les muscles striés des yeux et de l'oreille amène des sensations éducatrices pour le noyau qui en reçoit des impressions. C'est cette action indirecte qui nous explique le développement corrélatif, et l'agénésie lorsque la disparition de l'hémisphère cérébral survient avant la naissance, ou l'hypogénésie quand cette disparition survient durant les deux premières années après la naissance.

L'olive a des relations directes plus diverses et plus éloignées que celles dont je viens de parler, mais le schema décrit suffit, je pense, pour expliquer ma proposition.

M. VAN GEHUCHTEN. M. Van der Vloet considère l'olive supérieure comme un relai de la voie acoustique centrale conduisant aux centres les impressions auditives. Cette opinion n'a pas été confirmée par les recherches récentes, notamment celles de Winkler sur les voies acoustiques centrales. Pour cet auteur, les fibres du corps trapézoïde se terminant dans l'olive supérieure et provenant du noyau ventral ou du tubercule acoustique ne joueraient aucun rôle dans l'audition. Elles seraient la voie centrale des excitations recueillies au niveau de l'utricule et du saccule, voie centrale croisée se terminant dans l'olive supérieure, dans le noyau latéral et dans les tubercules quadrijumeaux. De l'olive partent des fibres se rendant à tous les noyaux oculaires; du noyau latéral part une voie descendante se rendant aux cellules motrices médullaires. Il semble logique d'admettre, avec Winkler, que ce système joue un rôle dans le mécanisme du tonus musculaire.

M. SANO. Je me suis mal exprimé, en effet, en parlant de sensations auditives. Le nerf VIII est complexe et il faudra voir quelles sont les sensations qui parviennent à l'olive.

Syndrome lenticulo-strié

Présentation du malade

MM. MATIVA ET VAN GEHUCHTEN. Def..., J.-B., 24 ans, célibataire, laboureur, se présente à la consultation se plaignant de raideur dans le bras droit et dans nuque. Il est l'avant-dernier d'une famille de six enfants dont l'aîné a 40 ans et le plus jeune 17 (quatre garçons et deux filles). Son père a 65 ans, jouit d'une excellente santé. Sa mère a 63 ans et ne présente rien d'anormal, pas plus que les cinq autres enfants. Notre malade n'a pas d'antécédents personnels, il s'est développé normalement et est d'une intelligence moyenne.

Son affection a débuté au commencement de la guerre. Il a remarqué qu'il éprouvait de la difficulté à se servir de la main droite pour manger ou pour écrire. Sa main lui paraissait raide et était animée de mouvements (?) Cette raideur s'est exagérée lentement et progressivement. Au commencement de 1919, elle a gagné tout le membre supérieur droit et envahi l'épaule et les muscles du cou. Vers cette époque, la tête est déjà déviée vers la droite et s'incline du même côté. En même temps la face est déviée vers la gauche et des mouvement athétosiformes apparaissent dans la main droite.

La santé générale reste bonne. Actuellement encore le malade sait travailler aux champs, mais depuis quelque temps il se fatigue assez vite.

Examen en mai 1921. — Le malade se tient habituellement les bras croisés, la tête inclinée vers la droite, tournée du même côté et comme projetée en avant, l'épaule droite relevée. La face, au contraire, est nettement déviée vers la gauche; le menton et la commissure labiale sont attirés de ce côté; le nez est incurvé vers la gauche et il existe de ce côté une fossette mentonnière prononcée. Les rides du front sont très accentuées, le facies est habituellement souriant. Lorsque le malade parle, la rotation de la tête et la déviation de la bouche s'accentuent.

L'hypertonie musculaire est généralisée. Tous les muscles font saillie sous la peau et sont durs au toucher même à l'état de repos complet. Cette hypertonie est plus accentuée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et plus intense au bras droit qu'au bras gauche. Elle existe également pour les muscles du cou et de la face. Les muscles de la langue, du pharynx et des yeux paraissent respectés.

Cette hypertonie, très exagérée dans certains muscles ou groupes de muscles, explique l'attitude du malade.

Mouvements anormaux. — Ils sont peu marqués à l'état de repos, mais très exagérés par les mouvements volontaires. Lorsque le malade se tient les bras croisés, ils se bornent à quelques petits mouvements dans les muscles de l'épaule droite, secouant légèrement tout le membre. Il n'y a pas de tremblement.

Lorsqu'on dit au malade de laisser tomber les bras le long du corps, le bras gauche tombe normalement, le bras droit s'étend d'une pièce brusquement, comme actionné par un ressort; en même temps il se produit un mouvement de torsion de la main en arrière et en dehors avec quelques mouvements athétosiformes; tout le membre énergiquement contracté reste accolé au corps.

De très légers mouvements involontaires d'abduction existent au niveau des orteils.

Motilité volontaire. — Dès que le malade fait un mouvement, l'hypertonie augmente et les saillies musculaires s'exagèrent considérablement, surtout aux membr... ...ieurs. Les muscles prennent un aspect globuleux très cara... ...iveau des biceps et des deltoïdes.

Dans ... ...oit, la résistance aux mouvement passifs est cor... ...e mouvement volontaire exagère encore la rigi... ...peut exécuter les différents mouvements com... ...rie extrême. Cette brusquerie, jointe à l... ...gestes toute précision.

...ns tous les segments.

des fibres qui se rendent à des postes éloignés. Les fibres qui aboutissent au voisinage, dans le noyau de l'oculo-moteur externe sont les plus connues et les plus faciles à observer. Il y a lieu de faire remarquer que le droit externe de l'œil est originairement dépendant des masses musculaires (myotomes) qui s'étendent du cou sur la face et qui sont innervées par le facial. Les parties des noyaux du facial, qui se trouvent les plus rapprochées de l'olive, innervent, d'après les belles recherches de Van Gehuchten, les muscles de l'oreille moyenne (1), du pavillon (2) et des paupières (3).

L'olive supérieure reçoit donc des impressions sensitives de trois ordres différents, ses relations immédiates lui donnent le contrôle sur des mouvements oculaires, probablement aussi le tonus des muscles de l'oreille. Si même ce centre différencié n'est pas sous la dépendance directe de l'écorce cérébrale, l'action de l'écorce sur les muscles striés des yeux et de l'oreille amène des sensations éducatrices pour le noyau qui en reçoit des impressions. C'est cette action indirecte qui nous explique le développement corrélatif, et l'agénésie lorsque la disparition de l'hémisphère cérébral survient avant la naissance, ou l'hypogénésie quand cette disparition survient durant les deux premières années après la naissance.

L'olive a des relations directes plus diverses et plus éloignées que celles dont je viens de parler, mais le schema décrit suffit, je pense, pour expliquer ma proposition.

M. VAN GEHUCHTEN. M. Van der Vloet considère l'olive supérieure comme un relai de la voie acoustique centrale conduisant aux centres les impressions auditives. Cette opinion n'a pas été confirmée par les recherches récentes, notamment celles de Winkler sur les voies acoustiques centrales. Pour cet auteur, les fibres du corps trapézoïde se terminant dans l'olive supérieure et provenant du noyau ventral ou du tubercule acoustique ne joueraient aucun rôle dans l'audition. Elles seraient la voie centrale des excitations recueillies au niveau de l'utricule et du saccule, voie centrale croisée se terminant dans l'olive supérieure, dans le noyau latéral et dans les tubercules quadrijumeaux. De l'olive partent des fibres se rendant à tous les noyaux oculaires; du noyau latéral part une voie descendante se rendant aux cellules motrices médullaires. Il semble logique d'admettre, avec Winkler, que ce système joue un rôle dans le mécanisme du tonus musculaire.

M. SANO. Je me suis mal exprimé, en effet, en parlant de sensations auditives. Le nerf VIII est complexe et il faudra voir quelles sont les sensations qui parviennent à l'olive.

Syndrome lenticulo-strié

Présentation du malade

MM. MATIVA ET VAN GEHUCHTEN. Def..., J.-B., 24 ans, célibataire, laboureur, se présente à la consultation se plaignant de raideur dans le bras droit et dans nuque. Il est l'avant-dernier d'une famille de six enfants dont l'aîné a 40 ans et le plus jeune 17 (quatre garçons et deux filles). Son père a 65 ans, jouit d'une excellente santé. Sa mère a 63 ans et ne présente rien d'anormal, pas plus que les cinq autres enfants. Notre malade n'a pas d'antécédents personnels, il s'est développé normalement et est d'une intelligence moyenne.

Son affection a débuté au commencement de la guerre. Il a remarqué qu'il éprouvait de la difficulté à se servir de la main droite pour manger ou pour écrire. Sa main lui paraissait raide et était animée de mouvements (?) Cette raideur s'est exagérée lentement et progressivement. Au commencement de 1919, elle a gagné tout le membre supérieur droit et envahi l'épaule et les muscles du cou. Vers cette époque, la tête est déjà déviée vers la droite et s'incline du même côté. En même temps la face est déviée vers la gauche et des mouvement athétosiformes apparaissent dans la main droite.

La santé générale reste bonne. Actuellement encore le malade sait travailler aux champs, mais depuis quelque temps il se fatigue assez vite.

Examen en mai 1921. — Le malade se tient habituellement les bras croisés, la tête inclinée vers la droite, tournée du même côté et comme projetée en avant, l'épaule droite relevée. La face, au contraire, est nettement déviée vers la gauche; le menton et la commissure labiale sont attirés de ce côté; le nez est incurvé vers la gauche et il existe de ce côté une fossette mentonnière prononcée. Les rides du front sont très accentuées, le facies est habituellement souriant. Lorsque le malade parle, la rotation de la tête et la déviation de la bouche s'accentuent.

L'hypertonie musculaire est généralisée. Tous les muscles font saillie sous la peau et sont durs au toucher même à l'état de repos complet. Cette hypertonie est plus accentuée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et plus intense au bras droit qu'au bras gauche. Elle existe également pour les muscles du cou et de la face. Les muscles de la langue, du pharynx et des yeux paraissent respectés.

Cette hypertonie, très exagérée dans certains muscles ou groupes de muscles, explique l'attitude du malade.

Mouvements anormaux. — Ils sont peu marqués à l'état de repos, mais très exagérés par les mouvements volontaires. Lorsque le malade se tient les bras croisés, ils se bornent à quelques petits mouvements dans les muscles de l'épaule droite, secouant légèrement tout le membre. Il n'y a pas de tremblement.

Lorsqu'on dit au malade de laisser tomber les bras le long du corps, le bras gauche tombe normalement, le bras droit s'étend d'une pièce brusquement, comme actionné par un ressort; en même temps il se produit un mouvement de torsion de la main en arrièreet en dehors avec quelques mouvements athétosiformes; tout le membre énergiquement contracté reste accolé au corps.

De très légers mouvements involontaires d'abduction existent au niveau des orteils.

Motilité volontaire. — Dès que le malade fait un mouvement, l'hypertonie augmente et les saillies musculaires s'exagèrent considérablement, surtout aux membres supérieurs. Les muscles prennent un aspect globuleux très caractéristique au niveau des biceps et des deltoïdes.

Dans le membre supérieur droit, la résistance aux mouvement passifs est considérable, mais le moindre mouvement volontaire exagère encore la rigidité musculaire. Le bras peut exécuter les différents mouvements commandés, mais avec une brusquerie extrême. Cette brusquerie, jointe à la raideur des muscles, enlève aux gestes toute précision.

La *force musculaire* est normale dans tous les segments.

Réflexes.

Rotuliens, normaux et égaux.

Achiléens, normaux et égaux. Pas de clonus.

Plantaires. Pas de réponse nette. Pas d'extension de l'orteil, mais tendance au signe de l'éventail des deux côtés. La recherche de ce réflexe est gênée par les légers mouvements spontanés d'abduction des orteils.

Crémastériens, normaux.

Abdominaux, normaux.

Radiaux : à gauche, normal; à droite, l'hypertonie empêche sa mise en évidence.

Sensibilté. — Intacte à tous les modes.

Syncinésie. — Les plis nasogéniens s'exagèrent à gauche dès que le sujet effectue un mouvement. Lorsque la main gauche serre la main de l'observateur, la main droite s'ouvre et se ferme. L'extension du bras gauche produit le même résultat.

Parole. — Légèrement explosive. Certains mots sont prononcés avec eflort.

Dysphagie. — Aucun trouble de la déglutition. Les réflexes du voile sont abolis, les nauséeux persistent.

Yeux. — Réflexes normaux. Pas de nystagmus, pas de paralysie, pas de diplopie; le fond est normal.

Aucun *trouble cérébelleux.*

Les *sphincters* fonctionnent normalement.

Bordet-Wassermann du sang : négatif.

Liquide céphalo-rachidien. — Bordet-Wassermann négatif. Lymphocytose, 3 par millimètre cube cellule de Nageotte. Albumine, 15 centigrammes.

Examen électrique. — Les réactions des nerfs et des muscles sont normales.

Psychisme. — Le malade est toujours souriant et de bonne humeur, dans un état voisin de l'euphorie.

Foie et rate. — L'examen de ces organes ne décèle rien de pathologique.

En résumé, chez ce malade, on trouve, comme symptôme principal, de l'hypertonie musculaire accompagné de quelques mouvements athétosiformes. Ces deux symptômes sont exagérés par les mouvements volontaires. Il n'y a ni tremblement, ni disphagie, et la dysarthrie, peu accentuée, est probablement fonction de la contraction faciale gauche.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de donner aux lésions une localisation précise. Il ne peut être question ici de lésion pyramidale, pas plus que de lésion corticale; il n'y a, en effet, aucune paralysie, aucun trouble des réflexes. Il n'est pas question non plus de maladie de Thomson; l'hypertonie existe aussi bien au repos que pendant les mouvements. D'autre part, notre malade ne rappelle en rien un pseudo-bulbaire ou un parkinsonien. Mais il nous est possible d'attribuer les symptômes que présente notre malade à une lésion bilatérale probable du corps strié.

M. VAN GEHUCHTEN. Dans ce cas de syndrome lenticulo-strié que nous avons observé, M. Mativa et moi, je voudrais attirer l'attention sur quelques points importants. La topographie de l'hypertonicité me paraît

extrêmement intéressante. Elle est bilatérale et presque générale; les muscles oculaires, les muscles de la langue et du pharynx paraissent seuls y échapper. Elle est peu accusée au niveau des membres inférieurs et du membre supérieur gauche; elle est très accentuée dans tout le membre supérieur droit et dans les muscle du cou et du dos du même côté. Elle est très accentuée dans les muscles de la face à gauche. Cette distribution irrégulière tend à prouver, comme Lhermitte déjà pour un cas antérieur en avait émis l'hypothèse, qu'il existe au niveau du corps strié des centres distincts réglant le tonus musculaire des membres ou des segments de membre.

Quant aux mouvements involontaires athétosiformes, ils sont peu apparents à l'état de repos, mais ils s'exagèrent fortement, de même que l'hypertonie dès que le malade exécute certains mouvements volontaires. Il semble donc qu'à l'état de repos notre malade se trouve dans un état d'équilibre hypertonique suffisant pour modérer les mouvements involontaires; mais dès qu'il exécute un mouvement, cet équilibre est rompu, et cette rupture se traduit par des secousses musculaires. En d'autres mots ces secousses et ces mouvements athétosiformes seraient la conséquence d'un véritable déséquilibre tonique exagéré par la motilité volontaire. Souques déjà avait émis l'hypothèse que l'agitation musculaire ne serait que de l'hypertonie intermittente. Nous croyons qu'il ne s'agit pas seulement d'hypertonie intermittente, mais bien plutôt d'hypertonie erronément et irrégulièrement répartie dans divers groupes de muscles qui participent à un mouvement. Ceci paraît d'autant plus vraisemblable que les mouvements volontaires, s'ils exagèrent considérablement le tonus des muscles actifs, ne diminuent pas, dans le cas que nous observons, le tonus des antagonistes. L'apparition des mouvements involontaires paraît, dans ce cas, étroitement liée aux troubles du tonus musculaire.

M. GLORIEUX fait remarquer qu'on a cru à une encéphalite léthargique mais on n'a pu en établir l'existence.

M. R. LEY demande s'il y a eu rire spasmodique.

M. MATIVA répond négativement.

M. MARCHAL demande si le malade a été soumis à l'action de la scopolamine et éventuellement quelle a été l'action sur la raideur.

M. MATIVA répond qu'on n'a institué aucun traitement médicamenteux.

M. CROCQ se demande s'il ne s'agit pas d'un cas d'athétose; il rappelle un cas analogue publié antérieurement sous ce titre et dont les symptômes étaient assez semblables.

M. F. SANO. Ce cas me semble fort assimilable à *un spasme* des muscles de la tête et du cou, que j'ai présenté jadis à la Société avec un confrère. J'ai revu notre malade, qui a essayé toutes les thérapeutiques, une dizaine d'années après la présentation. Il était resté identique. Je ne pense pas que ce cas se rapproche de l'athétose. Sans vouloir contester l'origine lenticulaire du syndrome qui nous est présenté, je crois que les auteurs tendent à rapporter les spasmes à des influences cérébelleuses.

M. R. LEY fait remarquer qu'il n'y a, chez le malade ni pigmentation cornéenne, ni cirrhose du foie, symptômes si fréquents dans les dégénérescences lenticulaires.

M. MATIVA. Les pigmentations de la cornée, dans la dégénérescence lenticulaire, sont fréquentes, mais ne constituent pas un élément essentiel du diagnostic.

Quant à la cirrhose du foie elle est toujours une découverte d'autopsie. Ni la palpation, ni l'examen fonctionnel de l'organe ne révèlent le moindre trouble chez le vivant.

Dans le cas qui nous occupe, le symptôme principal et pour ainsi dire unique, c'est l'hypertonie musculaire car c'est elle qui conditionne les mouvements athétosiques. Ces derniers, en effet, ne sont que la résultante d'une rupture d'équilibre dans le tonus des agonistes et des antagonistes.

M. VAN DER VLOET pense que la raideur démontre une lésion du globus pallidus.

M. MARCHAL estime qu'il est prématuré de dire avec le Dr Van Der Vloet qu'il s'agit à coup sûr de lésion du globus pallidus et qu'il est plus prudent dans un cas comme celui-ci de se contenter du diagnostic vague mais prudent de lésion centrale striée ou mésocéphalique.

Un cas de claudication par habitude

Présentation du malade

M. GLORIEUX. (Cette observation sera publiée ultérieurement.)

DISCUSSION

M. CROCQ pense qu'il s'agit d'un névropathe qui fait une véritable névrose traumatique; pour qu'un geste justifié devienne un tic, il faut un tempérament spécial.

M. VAN DER VLOET conteste le terme de « boiterie d'habitude ».

M. MARCHAL pense qu'il n'existe pas d'autre terme adéquat pour caractériser cette boiterie. Le malade a fait au début une boiterie entretenue par sa lésion du genou : cette lésion guérie, il a continué à boiter par habitude.

M. ALEXANDER. Il est toujours difficile de dire qu'il n'y a aucun intérêt en jeu. Dans le cas présent, le malade paraît avoir, à cause de ses troubles, un poste plus tranquille et plus agréable.

TRAVAUX ORIGINAUX

Deux cas de maladie de Friedreich

par Paul VAN GEHUCHTEN

Dans une séance récente de la Société de Neurologie (1) MM. Lamsens et Nyssen nous ont présenté trois cas d'ataxie familiale à symptomatologie un peu spéciale, réalisant une forme intermédiaire entre la maladie de Friedreich vraie et l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et tendant à prouver que ces deux affections ne sont que des modalités cliniques d'une même entité morbide.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Dr Glorieux, deux cas familiaux de maladie de Friedreich, et nous croyons intéressant d'en publier l'observation, d'abord parce que cette affection est assez rare, ensuite parce qu'elle nous permettra de faire avec les cas précédents une utile comparaison.

Il s'agit d'une famille composée du père, de la mère, de deux jeunes filles de 24 et 22 ans, d'un jeune homme de 19 ans.

Les parents sont bien portants, indemnes de tout trouble. Nous les avons interrogés soigneusement, et rien ne nous a été signalé dans les antécédents paternels ou maternels qui puisse rappeler une affection semblable. Il n'y a aucun lien de parenté entre le père et la mère. Nos malades sont les deux jeunes filles.

Premier cas. — L'aînée des jeunes filles, Jeanne, a 24 ans. Elle a eu dans son jeune âge la scarlatine, la coqueluche et la fièvre muqueuse. Le développement a été normal, l'intelligence est excellente. Elle a fait de très bonnes études et a terminé son école normale.

Les premiers symptômes de l'affection ont apparu à l'âge de 15 ans. Il semble que les troubles de l'écriture aient attiré tout d'abord l'attention des parents .L'écriture n'avait jamais été très bonne; elle est devenue de plus en plus mauvaise et irrégulière. Vers la même époque sont survenues quelques troubles de l'équilibre, d'abord très peu marqués. A 18 ans, la marche devient titubante, les mouvement incertains et incoordonnés. Depuis lors, l'affection n'a fait que progresser. La parole s'est insensiblement modifiée. Il y a près de deux ans que la malade ne sait plus marcher seule.

ETAT ACTUEL :

La *station debout* sans point d'appui est impossible, la malade tombe d'un côté ou de l'autre. Elle peut marcher mais difficilement lorsqu'on la soutient. Sa *démarche* est incertaine, titubante et ataxique, elle est tabéto-cérébelleuse; les membres inférieurs sont projetés en avant, la tête et le tronc sont animés de grands mouvements oscillatoires.

La *force musculaire* est normale, tous les mouvements sont possibles mais l'exécution de tous les mouvements volontaires est profondément

(1) Séance du 28 janvier 1922.

troublée par l'*incoordination cérébelleuse*. Les épreuves classiques (doigt sur le nez, talon sur le genou) mettent en évidence une dysmétrie bilatérale aux membres supérieurs et inférieurs. Dans l'épreuve rapide la malade dépasse le but, dans l'épreuve lente le membre est animé de grandes oscillations. Ces troubles sont donc à la fois cérébelleux et ataxiques. Ils sont plus cérébelleux qu'ataxiques, ils sont à peine modifiés par l'occlusion des paupières.

Il existe d'autres symptômes cérébelleux. Il y a de l'*adiadococinésie* : les mouvements successifs de pronation et de supination ne s'exécutent que lentement. Ils se font mieux lorsque les avant-bras sont fixés. On peut mettre également en évidence le signe de la rupture d'effort.

Malgré l'intensité de ces troubles cérébelleux, la malade peut encore exécuter certains actes difficiles. C'est ainsi qu'elle est capable de coudre et même d'enfiler une aiguille, à condition de pouvoir appuyer les avants-bras sur une table.

Tonus musculaire. — Toute la musculature volontaire est nettement hypotonique. Cette hypotonie est surtout manifeste aux membres supérieurs lorsqu'on saisit les deux avant-bras de la malade et qu'on lui secoue les mains.

Les *déformations* caractéristiques de la maladie de Friedreich se retrouvent ici : le pied bot et la scoliose dorsale.

Réflexes. — Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Les réflexes abdominaux n'existent pas.

Des deux côtés l'excitation plantaire met en évidence le signe de Babinski.

Les réflexes de défense sont fortement exagérés. Toute excitation un peu vive de la plante du pied est suivie d'un brusque retrait du membre inférieur. Le signe des fléchisseurs de Pierre Marie et Foix est facilement mis en évidence.

Sensibilité. — Les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont normales.

Les sensibilités musculaire et stéréognosique sont normales. Il n'y a pas de modification des cercles de Weber.

La sensibilité osseuse au diapason est altérée surtout aux membres inférieurs; elle est abolie à gauche, elle existe faiblement à droite.

Il n'y a aucun trouble subjectif de la sensibilité.

La parole est lente et traînante. C'est le type de la parole cérébelleuse.

Yeux. — Lse réflexes oculaires sont normaux, la vue est normale. La vision latérale extrême met en évidence quelques secousses nystagmiques.

Il n'y a pas de troubles génito-urinaires, pas de troubles trophiques, pas de troubles viscéraux ni sphinctériens.

Système vestibulaire. — Les réactions vestibulaires sont difficiles à étudier à cause de l'imprécision des mouvements. Il ne semble pas qu'il y ait de déviation spontanée de l'index. L'épreuve calorique froide de Barany paraît donner des résultats normaux.

L'examen électrique ne révèle rien d'anormal.

Le *Bordet-Wasserman* du sang et du liquide céphalo-rachidien est négatif.

Deuxième cas. — La seconde jeune fille, Irma, a 22 ans. Elle éprouve depuis deux ans quelques troubles de l'équilibre surtout lorsqu'elle marche dans l'obscurité. Elle s'en est aperçue en faisant de la gymnastique. Elle a très difficile à garder l'équilibre dans la station debout sur une jambe. Elle marche bien, mais hésite et vacille un peu lorsqu'elle tourne sur elle-même. Elle ne présente aucune résistance à la latéropulsion dans aucun sens. Les yeux fermés il existe une tendance à la chute, mais indifféremment à droite ou à gauche.

La *coordination* est peu troublée. Il n'y a pas de dysmétrie. Il y a un peu d'incertitude des mouvement dans la position couchée.

Tous les *réflexes tendineux* sont abolis.

L'*excitation plantaire* donne une tendance à l'extension à gauche, elle est sans réponse à droite.

Il n'y a pas de *réflexes de défense.*

La *sensibilité* superficielle et profonde est normale à tous les modes.

Yeux. — Les réflexes sont normaux. Il y a quelques secousses nystagmiques dans la vision latérale.

Tels sont les deux cas que nous avons observés. Le diagnostic ne peut faire de doute. Il s'agit évidemment de maladie de Friedreich dont nous retrouvons tous les signes caractéristiques chez la première malade: La démarche titubante et ataxique, le pied bot, la scoliose, les troubles de la parole, l'abolition des réflexes tendineux, le signe de Babinski, enfin le caractère familial.

Nous savons que dans la maladie de Friedreich les lésions de sclérose sont localisées au niveau des faisceaux de Goll, des faisceaux pyramidaux latéraux et des faisceaux cérébelleux directs avec une atrophie plus ou moins marquée des cornes postérieures. Dans le cas qui nous occupe il semble que la lésion porte surtout sur les faisceaux pyramidaux et les faisceaux cérébelleux, et à un degré moindre sur les cordons postérieurs. Ainsi s'expliquent l'incoordination cérébelleuse très marquée, le signe de Babinski, l'exagération des réflexes de défense accompagnée de troubles beaucoup plus limités de la sensibilité profonde (cordon postérieur).

Il est un fait sur lequel il nous semble intéressant d'attirer l'attention, c'est la dissociation qui existe ici et qui est fréquente dans la maladie de Friedreich entre les réflexes cutanés inférieurs ou réflexes de défense, et les réflexes tendineux et cutanés supérieurs.

Nous avons signalé dans le premier cas l'abolition complète de tous les réflexes tendineux et des réflexes abdominaux et plantaires en flexion. A première vue, on croit pouvoir attribuer cette abolition à une lésion de l'arc réflexe périphérique comme dans le tabès, où les fibres centripètes sont lésées, ou comme dans les névrites, où la lésion porte sur les fibres centrifuges.

Mais nous avons vu qu'ici d'une part les réactions électriques et la force musculaire sont normales, il est peu probable qu'il existe une lésion de la partie centrifuge de l'arc réflexe, d'autre part la sensibilité est très peu touchée, et, fait beaucoup plus important, il

existe une exagération manifeste des réflexes de défense. Les arcs réflexes et les centres réflexes paraissent donc intacts et il semble logique d'attribuer la disparition de ces réflexes à une lésion centrale.

Nous voulons simplement attirer l'attention sur ce fait intéressant sans même en ébaucher une interprétation. Nous avons l'intention de revenir plus longuement sur cette difficile question du mécanisme des mouvements réflexes dans un autre travail.

Il est un autre point sur lequel nous voulons insister. Nous avons vu que la première malade présentait une incoordination cérébelleuse très nette et bien mise en évidence par tous les mouvements volontaires. Lorsqu'on lui dit par exemple de mettre le doigt sur le nez, il n'y a dans le geste aucune précision, le membre fait de grandes oscillations avant d'arriver au but, et cependant notre malade est capable d'actes beaucoup plus difficiles, tels que coudre, enfiler une aiguille ou écrire. Pour exécuter ces mouvements il faut qu'elle repose les coudes sur la table, en d'autres mots qu'elle fixe les segments supérieurs des membres. A l'état normal cette fixation se fait automatiquement et le cervelet doit jouer un rôle important dans ce mécanisme de coordination.

Noica (1) a insisté sur ce rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires. « Il faut, dit-il, que le corps et les segments voisins des jointures où se passent les mouvements soient fixés pendant l'exécution de ceux-ci. Autrement dit, une fonction très importante du cervelet est celle-ci: cet organe intervient automatiquement pour fixer le corps et chaque segment de nos membres, pour que les mouvements volontaires puissent être exécutés correctement, et ceci depuis les mouvements les plus amples jusqu'aux mouvements les plus délicats, les plus coordonnés. » Pour cet auteur l'adiadococinésie comme la dysmétrie d'ailleurs, serait due à ce fait, que le cérébelleux a perdu la faculté de fixer les autres segments du corps quand il veut exécuter des mouvements volontaires alternatifs rapidement et successivement. Les symptômes que présente notre malade sont en faveur de cette interprétation.

Les cas que nous venons de présenter, tout en se rapprochant par divers côtés des trois cas d'ataxie familiale de MM. Lamsens et Nyssen s'en différencient cependant par des points importants. Ces cas d'ataxie semblent être la conséquence beaucoup plus d'une lésion cérébelleuse que d'une lésion médullaire: la voie pyramidale est intacte, il n'y a pas de réflexe de défense, l'étude des réactions vestibulaires met en évidence de la déviation spontanée de l'index, ce qui tend à prouver une lésion cérébelleuse ou vestibulo-cérébelleuse. Malheureusement les modifications de ces réactions après

(1) Noica : Le rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires. (*Revue Neurol.*, février 1921.)

l'épreuve de Barany n'ont pas été étudiées d'une façon suffisante pour qu'il soit possible d'en tirer quelques indications.

Dans les cas qui nous occupent, la symptomatologie est beaucoup plus médullaire et les lésions se localisent plus vraisemblablement au niveau de la voie pyramidale et des voies cérébelleuses médullaires.

Nous partageons d'ailleurs tout à fait l'avis de MM. Lamsens et Nyssen lorsqu'ils rangent leurs cas d'ataxie dans les formes intermédiaires entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie. Pierre Marie lui-même tend actuellement à considérer ces deux affections comme des modalités différentes d'une même espèce morbide, d'un même processus initial dégénératif héréditaire frappant dans les centres nerveux des systèmes organiques analogues mais distincts. Nous croyons même que cette conception peut être étendue, et ainsi que nous l'avons exposé dans un autre travail (1), nous estimons, à l'exemple de Rhein, qu'il existe entre tous les types de maladie familiale du système nerveux de nombreuses formes de transition, de telle sorte qu'il est impossible de donner une classification définitive de ces affections. L'affection varie ou s'écarte d'un type schématique suivant que tel ou tel système de fibres a été lésé plus ou moins profondément. Et ceci est encore confirmé par les recherches anatomo-pathologiques les plus récentes, qui ont montré que les lésions ne se limitent pas à des systèmes de fibres, mais sont des lésions inflammatoires à localisation assez irrégulière.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est indispensable cependant de fixer certains groupes à symptomatologie étendue mais presque fixe et à lésions anatomo-pathologiques à peu près constantes, tels sont la maladie de Friedreich, la paralysie spasmodique familiale, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, mais il ne faut pas oublier qu'il existe des formes multiples qui relient ces diverses affections entre elles, et qu'il est impossible de leur fixer des limites absolument précises.

Algies hystériques et troubles physiopatiques et leurs rapports avec la névrose traumatique

par le D[r] A. Van der Vloet (Anvers)

(Suite)

Les opérations pour appendicite, iléus hystérique ne sont pas rares. Je me rappelle personnellement le cas d'une hystérique que j'avais traitée pendant plusieurs années pour vomissements incoercibles. C'était au début de ma carrière. J'avais trop longtemps drogué la malade. Cette personne était arrivée à un degré d'anorexie

(1) Paul Van Gehuchten : La paraplégie spasmodique familiale. (*Revue Neurolog.*, septembre 1920.)

mentale considérable tel que plus rien n'était supporté, la maigreur, la faiblesse furent extrêmes. Un spécialiste des voies digestives est demandé en consultation. On croit, avec quelque probabilité, à un cancer de l'estomac. On opère, l'organe est sain, on se décide néanmoins à faire une gastro-entérostomie: les vomissements cessent mais reprennent. Deux années plus tard, la malade meurt totalement épuisée.

L'hystérie, la magna imitatrix morborum, peut imiter toutes les maladies possibles et imaginables. Il suffit de citer les paralysies du facial et surtout de l'oculomoteur commun dont on rapporte beaucoup d'exemples dans ces derniers temps, y compris le signe d'Argyll Robertson; rappelons toutefois qu'il s'agit ici en général bien plus de contractures que de véritables paralysies. Janet signale même des cas d'hémianopsie hystérique, ce qui cependant demanderait à être contrôlé.

Inversement, on prend pour hystérique ce qui est organique. Ici je cite une erreur relativement fréquente: il s'agit de la multiple sclérose parce que les symptômes montrent parfois une certaine instabilité qui peut, au début, la faire confondre avec l'hystérie.

Cette instabilité des symptômes n'est pas spéciale à la multiple sclérose. Je l'ai rencontrée dernièrement à propos d'un cas de méningite (pachy-méningite circonscrite en réalité tuberculeuse). La maladie débuta par des symptômes vagues de parésie de l'oculomoteur droit avec fortes douleurs de tête: en dehors de cela aucun autre symptôme objectif, il n'y eut aucune trace de névrite optique, absence de fièvre au moins au cours de plusieurs jours d'observation. On crut à l'hystérie jusqu'au jour où la paralysie oculaire fut définitive et où l'on put découvrir des spasmes suspects dans les muscles fléchisseurs des jambes. Je fis faire l'examen du liquide céphalo-rachidien qui ne permit aucun doute sur la nature de l'affection.

L'hystérie peut aussi se greffer sur une affection organique. Ceci ne s'observe pas si rarement dans l'hémiplégie cérébrale. L'hystérie peut se superposer à des symptômes organiques, ce qui peut avoir une grande importance pour l'appréciation des troubles nerveux suite de traumatisme. Pendant la grande guerre cette association ou assemblage un peu bizarre de troubles organiques et hystériques a été l'objet de plusieurs observations intéressantes.

Je ne saurais assez le répéter: en présence de troubles nerveux examinons, réexaminons et ne concluons qu'en connaissance de cause.

En présence d'une algie hystérique il faut rechercher avec soin ce qu'on appelle les stigmates caractéristiques de cette affection. Un symptôme hystérique est rarement isolé et ne permet pas de conclure à l'hystérie. Cherchons et nous en trouverons souvent d'autres qui permettront de fixer davantage le diagnostic. Quoiqu'on

puisse penser de ces stigmates, ceux-ci ont toujours leur importance malgré que certains d'entre eux aient perdu beaucoup de leur intérêt. Je ne veux signaler que les rétrécissements du champ visuel que bien des observateurs sérieux considèrent actuellement comme un signe certain de simulation. Dans tous les cas il ne suffit pas de constater de l'hyper-réflectivité tendineuse de quelques points de compression ou troubles vaso-moteurs pour croire à l'hystérie, ce ne sont là que des signes de simple nervosité.

J'attache personnellement une grande importance à l'affaiblissement ou absence des réflexes plantaires signe d'inhibition corticale et d'aboulie. Ce symptôme n'est pas pathognomonique de l'hystérie, on l'observe souvent chez les dégénérés, mais il a cependant sa valeur surtout en concomitance avec d'autres stigmates hystériques. Il en est de même pour les réflexes cornéens et pharyngiens. Je ne dédaigne pas davantage les troubles de la sensibilité péniblement et scrupuleusement recherchés en évitant l'influence de la suggestion médicale.

On a beaucoup insisté sur un moyen de reconnaître rapidement la nature hystérique d'un symptôme, savoir sur son inconstance, sa labilité, sa variabilité. Cela est vrai en partie, mais loin d'être la règle. Il y a des accidents hystériques très tenaces, persistants, invariables, par contre un symptôme organique peut aussi disparaître longtemps sans aucune raison appréciable.

J'ai dit plus haut qu'il existe une psychologie du mal; cela me paraît surtout vrai pour l'hystérique. Ces malades viennent à nous avec des mines suspectes, et nous disent: docteur, je souffre horriblement, terriblement, je suis sût que vous n'avez jamais rencontré mon cas; une autre de mes malades, que j'avais rassurée déclarant son mal sans aucune gravité, disait à la personne qui l'accompagnait: ce pauvre docteur s'imagine me guérir, pauvre docteur, etc.

Tout cela est bien hystérique, ces personnes me font souvent l'impression de vouloir se payer ma tête et parfois je ne me gêne pas du tout pour le leur dire.

Un jour une dame de bonne famille me consulta pour une surdité presque totale des deux oreilles que plusieurs spécialistes connus avaient déclarée incurable, l'un d'entre eux crut sincèrement à une oto-sclérose. J'observai cette malade longuement et je parvins à découvrir des faits qui me permirent de douter de l'exactitude de ce diagnostic.

Un jour cette dame ayant sans doute oublié un moment sa surdité me racontait qu'elle avait voyagé en train-bloc à Bruxelles. C'était au début où ces trains roulaient. Elle m'affirmait très sérieusement que plus jamais elle ne s'installerait dans ces trains *à cause du bruit assourdissant* (*sic*). Je pus par la suite acquérir des preuves plus éclatantes encore de la nature hystérique du mal, sa mentalité hystérique se dévoila petit à petit, le doute ne fut plus possible, elle guérit un jour brusquement au cours d'une grossesse.

Il n'y a rien d'étonnant à ce que l'hystérie ait été confondue avec mensonge, comédie, duplicité et d'autres épithètes du même genre et cela bien à tort.

On a surtout volontiers confondu l'hystérie avec la simulation. Notre confrère Marchal dans sa communication y fait allusion.

Je crois la simulation pure et simple rare; par contre les malades exagèrent souvent dans le but de mettre mieux en relief l'un ou l'autre symptôme; mais même si l'un ou l'autre symptôme est simulé, on ne peut pas en conclure que tout est simulation, en d'autres termes simulation n'exclut pas maladie.

Certains auteurs parlent de simulation inconsciente pathologique. Il s'agirait d'individus à système nerveux taré ou affaibli par les longues privations et fatigues de la guerre. Chez eux le terrain serait favorable au développement d'une hypersuggestibilité maladive, leur conscience s'obnubilerait sous l'influence des puissants instincts de conservation, d'intérêt, etc., qui deviendraient ainsi prédominants dans leurs actes.

Quoi qu'il en soit, simuler est un art difficile, surtout quand il s'agit de le faire bien et d'une façon prolongée.

J'ai déjà dit à propos des algies hystériques qu'il est facile de dire qu'on a mal mais il est impossible de reproduire la souffrance; il y a beaucoup de symptômes hystériques impossibles à simuler.

Peut-on simuler au moins à la longue une plicature vertébrale ou une contracture des muscles oculaires ou du facial, d'un membre. Un jour j'ai observé un individu atteint de névrose traumatique présentant une contracture en extension de la jambe. On le fit asseoir sur une chaise, la jambe étendue, sans aucun soutien. Le malade garda cette position plus d'une heure et cela malgré les forts courants faradiques appliqués sur le membre dans l'espoir d'obtenir une flexion.

Peut-on simuler facilement une abolition des réflexes plantaires, pharyngien, cornéen dont j'ai fait mention plus haut?

On peut simuler une incontinence d'urine, une pollakyurie. Peut-on pendant vingt-quatre heures simuler une rétention d'urine, dont j'ai vu un exemple chez une malade bien observée?

Il sera inutile de multiplier les exemples de ce genre.

Je veux cependant encore ajouter que pour bien simuler il faudrait de toute façon bien connaître ce qu'on simule et avoir des connaissances étendues de pathologie interne. Or les hystériques sont souvent des personnes bien naïves, pas du tout instruites ni cultivées, vous reproduisant parfois un ensemble de symptômes dont elles ignorent l'existence et souvent ignorés du médecin lui-même.

J'ai connu une demoiselle qui reproduisait avec une exactitude et une précision étonnantes le syndrome de la claudication intermittente. Du moment qu'elle se mit en marche elle dut, après

quelques pas, s'arrêter brusquement à cause de violentes douleurs dans les pieds. Après une petite pause elle put reprendre la marche, mais de nouveau le symptôme se reproduisit. Ce fut très pénible pour elle; elle se vit obligée à garder souvent le lit pendant de longues semaines, elle qui aimait tant cependant les voyages. Elle consulta beaucoup de médecins en ville et en dehors. Je crus à une affection angiospastique vulgaire dont on voyait d'ailleurs se produire les symptômes caractéristiques aux pieds après une marche un peu prolongée, c'est-à-dire la pâleur et l'absence de battement des artères pédieuses. Je pus exclure l'artério-sclérose. Tous les traitements possibles furent institués sans effet. Un orthopédiste avait cru à un pes planus et avait obligé la malade à porter une semelle, vraie torture. Ajoutons que la radiographie des deux pieds n'avait montré rien d'anormal. Un jour un choc émotif guérit cette personne définitivement et brusquement. Ce fut la mort de son père.

Je le répète, l'hystérique est la grande imitatrice mais non la grande simulatrice.

Ne soyons pas pressé de conclure à la simulation et n'oublions jamais que si tel est notre avis, c'est à nous à le prouver au risque de nuire gravement aux intérêts du malade et de commettre une injustice.

*
* *

Nous arrivons à l'endroit de la communication du confrère Marchal où il est question des troubles physiopathiques, troubles fonctionnels à allure un peu spéciale que Babinski et Froment ont détachés de l'hystérie.

Je copie textuellement: « Nous n'en avons pas vu plus d'une dizaine de cas. Ce qui les différencie nettement de l'hystérie, ce ne sont pas tant les troubles moteurs proprement dits, puisque ces troubles, quelle que soit d'ailleurs l'allure clinique un peu spéciale qu'ils présentent, peuvent disparaître en une seule séance de thérapeutie active, mais bien la coexistence de symptômes traduisant l'atteinte réflexe des centres médullaires, les centres moteurs réagissant par l'hyper-réflectivité tendineuse, les centres trophiques par l'amyotrophie marquée, ne s'expliquant pas par l'ancienneté de la paralysie, les centres sympathiques par le spasme artériel de l'extrémité du membre atteint; ce sont, somme toute, ces symptômes qui autorisent par leur existence plus ou moins complète, le diagnostic ferme de troubles physiopathiques; ce sont eux, les deux derniers tout au moins, qui rendent compte de la méopragie et des troubles vaso-moteurs résiduels. »

Le terme de « physiopathiques » est une façon élégante pour désigner ce qui n'est ni physique ni pathologique dans le sens strict du mot.N'empêche que ce mot pathique sera pour beaucoup un diminutif de pathologique. Il crée l'équivoque et éveillera facilement chez ceux qui sont peu initiés à la connaissance des troubles

nerveux psychiques, l'idée de l'origine somatique de ces troubles. Je préfère de toute façon appeler tout cela simplement fonctionnel.

Les troubles physiopathiques sont appelés encore par Babinski et Froment réflexes : ce qui veut dire pour eux qu'ils sont dus à une action directe mécanique sur les centres médullaires nerveux.

Je ne songe pas à nier la possibilité d'une action mécanique réflexe sur les centres nerveux. Je l'ai fait remarquer plus haut ; il y a entre la commotion nerveuse grave et légère tous les degrés, mais encore faut-il avant de parler d'action mécanique qu'il y ait eu traumatisme, ce qui n'est pas toujours le cas pour les troubles physiopathiques, réflexes de Babinski et d'autres observateurs, nous le verrons plus loin.

Quoi qu'il en soit, les troubles physiopathiques ne présentent rien de bien grave ou rien de bien extraordinaire qui ne puisse s'expliquer de tout autre façon que par une action mécanique sur les centres nerveux. En ce qui concerne les troubles moteurs, Babinski n'y attache pas grande importance et avec raison, car une simple hyper-réflectivité est un signe banal qui n'a rien de bien pathologique, surtout quand elle n'est pas asymétrique.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs méritent de retenir plus longtemps notre attention.

Babinski affirme que l'amyotrophie marquée ne s'explique pas par l'ancienneté de la paralysie.

D'abord cette amyotrophie n'a rien de bien grave, puisque les muscles ne présentent aucun signe de dégénérescence. Babinski peut-il nous dire à partir de quel moment on peut parler d'ancienneté de la paralysie ? Est-il possible de fixer le début d'une atrophie, car celle-ci a commencé longtemps avant qu'on puisse s'en apercevoir. Est-il bien nécessaire de cette ancienneté pour déterminer une atrophie ? La radiographie ne nous a-t-elle pas montré depuis longtemps avec quelle rapidité les atrophies osseuses se produisent dans les membres immobilisés.

Quant aux troubles vaso-moteurs, nous savons qu'une action mécanique sur les centres n'est nullement nécessaire à leur production. Nous connaissons ce fait depuis longtemps. Nous savons que la suggestion, l'hypnose peuvent les provoquer et les faire disparaître. Ceci a été confirmé à nouveau par des observations nombreuses chez nos grands névrosés de la guerre. D'ailleurs non seulement les troubles vaso-moteurs se produisent sous l'influence du psychisme, mais on a pu en fournir des explications bien moins compliquées. C'est le cas, par exemple, pour l'œdème bleu de Charcot qu'on a assez souvent pu observer au front. Schulze en cite des exemples : il a vu se développer cet œdème à la main, dans des cas de paralysie fonctionnelle du bras, et le voir disparaître en portant le membre en position élevée.

Oppenheim a décrit des troubles analogues aux troubles physiopathiques de Babinski.

Ces malades présentent les mêmes troubles trophiques et vasomoteurs mais Oppenheim affirme avoir pu constater l'absence des réflexes tendineux. Cette dernière constatation est troublante à première vue, car une absence de ces réflexes d'une façon constante et prolongée n'est sûrement pas un symptôme psychique. Or il est probable qu'Oppenheim ne se sera prononcé qu'à bon escient. Il faut en effet, avant d'y croire, s'entourer de bien des précautions et s'assurer entre autre du relâchement complet des muscles, pendant qu'on recherche le réflexe; il faut éventuellement recourir à tous les procédés et artifices suffisamment connus: il faut aussi en cas où le membre s'est refroidi, recourir à l'épreuve du réchauffement. J'ai vu également ces réflexes faire défaut d'une façon constante chez certains individus comme stigmate de dégénérescence nerveuse.

Nonne et son élève Wohlwill ont vu dans des cas de paralysie fonctionnelle accentuée, une absence totale des réflexes tendineux, mais ceux-ci réapparaissent dès que le malade se met à marcher.

Je crois que dans ce dernier cas il s'est agi d'une association de troubles organiques et fonctionnels: l'hystérie seule ne me semble pas pouvoir déterminer ce symptôme. Il en est tout autrement pour le réflexe plantaire dont il a été question plus haut, réflexe, en réalité, cortical, ainsi que je l'ai fait remarquer; il manque souvent dans l'hystérie.

Je me rappelle avoir traité une jeune fille qui avait été également examinée par notre savant confrère, feu le professeur Vangehuchten. Les réflexes tendineux étaient absents aux bras et aux jambes, il y avait de la parésie, non de la paralysie, peu ou pas de troubles de la sensibilité. J'eus à ce sujet un entretien avec le professeur Vangehuchten et de commun accord nous concluions à une dystrophie musculaire, forme fruste. La jeune malade partit pour Paris où fut porté le diagnostic de polynévrite motrice. Pendant un voyage à Berlin je soumis le cas au professeur Cassirer, il se montra très sceptique vis-à-vis du diagnostic de ses collègues français. La suite donna raison à ces derniers. Au bout d'un an de traitement par le massage et l'électricité, cette jeune malade fut guérie entièrement.

Depuis lors j'ai observé des cas analogues. Il existe certainement des polynévrites exclusivement motrices où les douleurs font défaut ainsi que les troubles objectifs de la sensibilité ou sont dans tous les cas très peu marqués. J'ai vu un malade atteint de parésie, frisant la paralysie des deux jambes et des bras avec, chose intéressante, une paralysie faciale; tous les réflexes tendineux étaient abolis. Je diagnostiquai une paralysie motrice, prescrivis un traitement approprié avec résultat favorable et rapide en huit semaines.

J'ai vu également manquer les réflexes tendineux, chez des indi-

vidus ayant anormalement surmené leurs muscles. Un châtelain me consulta un jour pour fatigue considérable dans les jambes et les bras sans aucun autre trouble nerveux. Les réflexes tendineux étaient quasi absolus partout; j'ai pu souvent vérifier le cas: ce malade, qui n'était pas habitué au travail manuel, s'était amusé pendant de longs mois à abattre des arbres dans son parc. Je lui prescrivis du massage et le repos physique, il s'améliora notablement en quelques mois, les réflexes reparurent mais restèrent toujours faibles. Chez ce malade j'avais longuement examiné la possibilité du tabès, de la polnévrite mais rien ne me permit d'y conclure, mes recherches dans cette direction avaient été complètes. Je crois que dans ces cas il s'agit d'altérations musculaires probables.

Je me demande si chez nos soldats fatigués, épuisés par des marches forcées et prolongées on ne pourrait pas aussi expliquer ainsi, dans certains cas, une absence des réflexes.

L'absence des réflexes chez les malades d'Oppenheim n'était jamais générale: Oppenheim affirme même ne pas avoir rencontré ce symptôme aux jambes. Il l'a observé surtout aux bras et spécialement pour le réflexe du long supinateur.

Il est à remarquer que, considéré ainsi, le symptôme en question perd beaucoup de son importance. J'ai personnellement, de temps à autre, pu rencontrer, je ne dispas une absence, mais une grande faiblesse des réflexes tendineux aux bras chez des individus normaux.

J'ai des raisons de croire qu'Oppenheim en créant le type de la paralysie réflexe a voulu surtout sauver à tout prix son ancienne conception sur la névrose traumatique fortement attaquée dans ces derniers temps et non à tort. On ne croit plus guère, en effet, au rôle prépondérant du traumatisme et de l'action mécanique sur les centres nerveux dans la production des troubles nerveux en question, on exige pour le moins qu'il y ait eu vraiment traumatisme avec des symptômes caractéristiques et alorsencore souvent le psychisme intervient secondairement et définitivement pour fixer les troubles. Je suis certain que pour la plupart de ces cas l'action mécanique et prétendument réflexe peut être totalement négligée.

En quoi d'ailleurs consiste cette fameuse action réflexe qui n'est en dernière analyse qu'une pure hypothèse? puisqu'il ne s'agit pas de petites hémorragies miliaires ou petites nécroses, comme cela a été dûment constaté pour les différentes formes de commotion cérébrale et spinale, de quoi alors, je le répète, s'agit-il dans les troubles physiopathiques ou réflexes?

Babinski et Oppenheim vont nous l'apprendre. Il s'agit, d'après eux, de modifications moléculaires, chimiques, physiques, nutri-

tives. Oppenheim, lui, parle spirituellement d'obstacles sur la voie d'innervation, de déraillements sur la voie: pures hypothèses.

Tout cela n'a rien de bien tragique. L'hypnose arrange tout cela en un clin d'œil. L'hypnotiseur n'a qu'à commander et les molécules viennent gentiment reprendre position et se ranger en bataille; les obstacles sautent, les déraillements sont réparés comme par enchantement, tout rentre dans l'ordre.

J'ai lu une publication d'Oppenheim prouvant cela à toute évidence: il s'agit d'un soldat ayant eu le bras troué par une balle, il en conserva une paralysie flasque avec absence des réflexes. Oppenheim exclut toute lésion organique, cette paralysie, dit-il, est due à une action mécanique réflexe et il fait cette conclusion étrange: « Je ne nie pas que sous l'influence d'une des méthodes habituelles de la suggestion cette paralysie pourrait disparaître rapidement. »

Oppenheim pourrait-il nous expliquer comment une simple suggestion pourrait ainsi modifier brusquement un substratum anatomique, quel qu'il soit.

Tout cela, à mon avis, n'est fait que pour créer la confusion. Nous devons strictement distinguer les troubles neurologiques des troubles psychopathiques. La neurologie rend de grands services à l'étude et la compréhension de la psychopathologie. Nous n'avons qu'à songer aux découvertes neurologiques pour les différentes formes de l'aphasie, de l'apraxie, des agnosies, de l'écholalie, les différentes formes de la persévération ou de la stéréotypie, de la catalepsie, de la catatonie, etc., mais il n'en résulte nullement que psychopathologie et neurologie se confondent et qu'on puisse réduire toute la pschopathologie à quelques formules neurologiques. La neurologie ne nous renseigne pas sur l'essence même du psychisme: à côté de la neurologie il y a une science du psychisme. De là aussi une dualité thérapeutique, celle qui s'adresse au corps, une autre à l'âme, c'est-à-dire morale. Ce point aussi est capital.

Sans doute l'âme et le corps ont l'un sur l'autre une action réciproque, l'ancien adage *mem sana in corpore sano* reste toujours vrai et nous ne pouvons nullement nier par exemple, qu'un système nerveux taré ou affaibli par des privations et des souffrances physiques de toute sorte ne facilite l'éclosion de troubles psychiques. Mais je crois, de mon côté, l'action de l'âme sur le corps prépondérante et que par notre volonté nous pouvons agir sur le physique et contribuer efficacement à la santé du corps.

Distinguons donc en présence de troubles nerveux ceux d'origine somatogène de ceux d'origine psychogène.

Il est d'autres raisons pour lesquelles nous ne pouvons accepter les hypothèses de Babinski et d'Oppenheim concernant les prétendues affections physiopathiques ou réflexes.

En effet, je me demande, puisqu'il s'agit d'une action réflexe

mécanique sur les centres nerveux, pourquoi celle-ci se produit dans les traumatismes insignifiants. Certains auteurs ont même signalé ces prétendus troubles physiopathiques chez des individus qui n'avaient pas été traumatisés du tout.

Toby Cohn a bien pu mettre en relief l'origine psychogène des troubles physiopathiques en question. Il en cite plusieurs exemples dont le cas typique suivant: un soldat eut le bras troué par une balle, la blessure guérit rapidement mais le bras reste totalement paralysé; il constate l'absence de troubles de la sensibilité et de dégénérescence musculaire. Il crut à un trouble fonctionnel. L'atrophie du membre fut considérable: chose curieuse, Toby Cohn put, sous l'influence de la suggestion, rétablir la motilité, mais celle-ci revint plus vite et plus complètement dans les muscles les plus atrophiés. Les mouvements de l épaule restèrent au début nuls, alors que cependant ses muscles étaient relativement bien conservés. En détournant l'attention du sujet celui ci put lever le bras à 30°; en activant énergiquement le traitement suggestif toute trace de parésie avait bientôt disparu partout.

Babinski affirme aussi que la méopragie chez ses malades n'est pas en rapport avec l'ancienneté de la paralysie. Je me demande la raison de cette ancienneté puisqu'il ne s'agit que de troubles sans lésion, sans gravité. Cela est d'autant plus singulier que dans les commotions graves de la moelle épinière avec paraplégie totale et abolition totale des réflexes, on peut voir souvent en un temps relativement court se restaurer la fonction. Le retour des réflexes dure toutefois parfois longtemps.

Je me demande enfin pourquoi ces troubles physiopathiques ou réflexes s'observent si rarement, car le confrère Marchal n'a pu en observer qu'une dizaine de cas. Pour Oppenheim aussi ces manifestations ne sont pas fréquentes.

Cette rareté étonne; car il s'agit bien dans l'esprit des auteurs des troubles physiopathiques d'une action mécanique réflexe sur les centres nerveux; or cela est d'autant plus frappant qu'il s'agit d'un mécanisme d'une régularité presque fatale; pourquoi la production des troubles physiopathiques échappe-t-elle à cette loi si rigoureuse de la dynamique: non seulement ces troubles sont rares mais se produisent précisément dans les traumatismes les plus insignifiants, alors qu'ils sont plutôt rares dans les accidents graves.

Enfin il n'y a rien de neuf sous le soleil, Babinski et Oppenheim n'ont rien créé rien inventé. Weir Mitchell observa déjà des troubles analogues pendant la guerre de sécession américaine et les attribua au psychisme.

Concluons.

Les algies hystériques ou dans le sens du mot plus large d'origine psychique existent et sont même fréquentes. Cette opinion est confirmée par les nombreuses observations au front au cours de la dernière grande guerre. Ces algies guérissent souvent rapidement par la suggestion et constituent le triomple de la psychothérapie.

La simulation pure est rare, l'exagération fréquente. Il n'est pas permis de confondre hystérie et simulation.

On ne peut nier l'existence de la névrose traumatique, celle-ci peut d'ailleurs reconnaître d'autres causes que le traumatisme proprement dit, parmi celles-ci je puis citer les intoxications par les gaz délétères au front, l'action nuisible des agents thermiques, électriques et autres. Je veux distinguer parmi les névroses traumatiques la névrose commotionnelle qui n'est qu'une forme légère de commotion **cérébrale ou spinale.**

La névrose traumatique est essentiellement curable et n'a aucun caractère de gravité. Nous sommes heureusement loin de l'époque où Oppenheim y attachait un pronostic fâcheux, parfois même parlait d'incurabilité.

Est-il nécessaire de dire combien cette compréhension fausse de ce savant était funeste surtout en matière de législation sur les accidents de travail. N'est-ce pas depuis lors que nous avons vu se multiplier les procès sans fin en vue d'obtenir des dommages et intérêts entièrement disproportionnés aux conséquences du traumatisme; n'avons-nous pas vu dans ces derniers temps des accidentés de chemins de fer présentant à peine quelques troubles nerveux faire des procédures sans fin dans le but d'une exploitation honteuse, hélas trop favorisée par des expertises émettant sans raison les conclusions les plus sombres?

Babinski et Oppenheim voudraient-ils par hasard faire revivre cette ancienne théorie de la névrose traumatique que l'on croirait définitivement enterrée, car pour eux les fameux troubles physiopathiques réflexes sont parfois tenaces et difficiles à guérir.

Une dernière remarque: à force de vouloir expliquer à tout prix le psychique par le somatique le confrère Marchal a découvert un nouveau coupable accusé déjà pour tant de méfaits dans les petits périodiques médicaux prétendument scientifiques: je veux parler du grand sympathique. Notre confrère annonce en effet à la fin de sa communication la publication d'un nouveau cas: en primeur, il nous donne déjà sa conclusion; la voici: « Le syndrome physiopathologique peut être d'apparence spontanée, les investigations les plus minutieuses ne parvenant pas à lui assigner une origine réflexe, *on est en droit de penser à une névrite du grand sympathique.* »

Espérons que notre confrère prouvera ce qu'il avance, il apportera ainsi peut-être quelque lumière nouvelle de nature à éclairer

cette séméiologie si complexe du grand sympathique. En attendant, je crois que les troubles physiopathiques s'expliquent à suffisance par une action purement psychique sur le système nerveux, et je considère en attendant toute cette terminologie, d'action réflexe, névrite du grand sympathique comme de simples hypothèses ingénieuses des étiquettes trompeuses pour faire passer pour somatique ce qui est tout simplement psychique.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 mars 1922

Présidence de M. le Dr DE WALSCHE

M. F. SANO, président, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

Syndrome cérébelleux

(Présentation du malade)

M. H. HENDRICKX. (Cette observation paraîtra ultérieurement.)

Discussion

M. A. LEY. Si le malade présenté par M. Hendrickx offre des manifestations d'incoordination cérébelleuse, on peut observer toutefois chez lui des troubles moteurs choréiformes et de l'hypertonie qui font songer aussi à une atteinte des noyaux gris de la base. Cette symptomatologie polymorphe ne doit guère nous étonner puisque notre collègue nous a appris que c'est à la suite d'une infection avec réaction fébrile que se sont développés les symptômes présentés par son sujet. L'infection grippe ou encéphalite pourrait parfaitement avoir atteint simultanément divers étages de l'axe cérébro-spinal et donner ainsi cette symptomatologie complexe.

M. CROCQ pense qu'il s'agit de séquelles d'encéphalite léthargique, ce qui explique le plymorphisme des symptômes.

M. D'HOLLANDER fait remarquer qu'il y a autre chose qu'un syndrome cérébelleux ; on observe des mouvements involontaires et l'alopécie pourrait dépendre du sympathique.

M. VAN DER VLOET. Comme le fait justement remarquer le professeur Ley, une lésion du cervelet n'explique pas toute la symptomatologie de ce cas : la lésion doit être plus duffuse.

En effet, non seulement ce malade présente de l'ataxie cérébelleuse mais on observe encore chez lui de la raideur musculaire très nette. Cette dernière est de nature extrapyramidale et ne peut être expliquée que par une atteinte du système pallidal — noyau rouge.

Je crois qu'une lésion centrale se limitant ainsi au seul nerf vestibulaire doit être un phénomène pathologique très rare, et que dans la plupart des cas où cela aurait été observé l'examen n'aura pas été fait assez minutieusement à l'abri de tout reproche.

Depuis les nombreuses études sur l'encéphalite léthargique avec autopsie, le rôle joué dans la tonicité musculaire par ce dernier système a été bien mis en lumière.

Récemment certains auteurs ont observé des lésions du même genre chez des déments précoces à forme catatonique.

D'autre part, le ssytème pallidal — noyau rouge — a des connexions anatomiques importantes et intimes avec le cervelet, cet autre organe dont nous connaissons depuis longtemps le rôle dans la statique et la tonicité musculaire : ces connexions sont constituées par le bras conjonctif du pédoncule cérébelleux supérieur. A leur tour système pallidal, noyau rouge et cevelet sont reliés à la moelle épinière, le premier par le faisceau de Monakow ou rubrospinal ,le second par le noyau de Deiters et le vestibulospinal et encore par le faisceau longitudorsal ou postérieur.

Une lésion cérébello-nucléo-spinale expliquerait donc toute la symptomatologie du cas présenté par le confrère Hendrickx.

En ce qui concerne l'étiologie, il faut songer à une infection ou une intoxication, on peut parfaitement admettre la possibilité d'une ancienne encéphalite léthargique comme le croit Crocq.

M. NYSSEN est d'accord avec M. Hendrickx pour considérer ce cas comme un syndrome cérébelleux ; mais celui-ci ne relève point d'une lésion du cervelet ou tout au moins d'une lésion principalement ou uniquement cérébelleuse. En effet, dans ces conditions nous devrions trouver du nystagmus spontané, des réflexes tendineux exagérés, de l'hypotonie musculaire.

Il s'agit d'une lésion, peut-être diffuse, de la voie motrice indirecte, la voie cortico-ponto-cérébello-olivo-rubro-spinale.

M. VAN DER VLOET. Le confrère Marchal cherche, pour expliquer la symptomatologie du cas, à incriminer le nerf vestibulaire. Je me demande pourquoi ?

Une lésion labyrinthique donnerait des troubles auditifs subjectifs et objectifs ; une lésion de la base ou centrale ne se limiterait pas, fort probablement, à ce nerf.

Van Gehuchten admet cependant la possibilité d'une lésion exclusive pareille. Sans doute, cela est possible, mais cela doit être très rare car, en effet, une lésion à la base ou centrale même minime détermine facilement une atteinte d'un plus ou moins grand nombre d'éléments nerveux ; nous savons, en ffet, combien à la base, dans le bulbe, ces éléments nerveux sont nombreux, condensés sur un petit espace, tellement rapprochés qu'une lésion à ce niveau, même minime, ne se limiterait pas exclusivement au nerf vestibulaire.

Van Gehuchten, sans y avoir songé, nous en a fourni la preuve à une des dernières séances de la Société. Ne nous a-t-il pas montré un malade avec troubles vestibulaires d'origine centrale peu graves, puisqu'ils ont disparu. Or, n'a-t-il pas observé chez le même malade en même temps des légers troubles de la sensibilité générale et du trijumeau?

Mais il n'existe aucune raison de croire chez le malade du confrère Hendrickx à une atteinte du vestibulaire, en effet, on n'observe chez lui aucun symptôme caractéristique de cette affection savoir : le nystagmus et le vertige. Si ces derniers avaient existé, on aurait dû faire les épreuves ordinaires connus du labyrinthe.

En somme, j'estime que le cas présenté ici doit être rangé sous la rubrique suivante :

Syndrome cérébello-rubro-spinal.

M. VAN GEHUCHTEN. M. Van Der Vloet croit qu'il est très rare de trouver des cas où l'appareil vestibulaire soit lésé sans que l'appareil cochléaire le soit également. Ces cas sont au contraire fréquents et nous en avons obervé plusieurs. Même dans les lésions périphériques (névrites) on ne trouve souvent de symptômes que dans le domaine du vestibulaire. A plus forte raison cette dissociation est-elle possible dans les lésions centrales.

M. HENDRICKX. 1° Je n'ai pas présenté mon malade comme un syndrome cérébelleux pur, car à côté des symptômes qui constituent ce syndrome, le malade présente aussi des troubles vestibulaires nets, et une pelade tenace.

2° Je ne sais pas expliquer la coexistence de ces trois affections car la pelade est, dit-on, d'origine sympathique.

L'association de troubles vestibulaires et de troubles constituant le syndrome cérébelleux peut s'expliquer par les connexions existant entre le nerf vestibulaire et le cervelet, par la branche ascendante de ses fibres radiculaires qui, passant par le noyau de Bechterew, s'étend vers le noyau du toit du lobe médian du cervelet. Si les voies cérébellifuges sont interrompues en même temps, nous pouvons avoir l'association des deux genres de troubles.

3° Le syndrome cérébelleux peut se rencontrer aussi durant l'évolution de toutes les lésions du bulbe ou de la protubérance qui atteignent les voies cérébelleuses en un point de leur trajet. J'ai présenté le malade dans le but de pouvoir élucider la question pendant la discussion et j'espère pouvoir le réétudier de plus près.

4° Il est vrai que très souvent le syndrome cérébelleux est accompagné d'exagération des réflexes tendineux, mais Regnard, dans la *Neurologie* de la collection Sergent, affirme que l'intensité des réflexes tendineux peut être diminuée ou même abolie.

5° Le Dr Mativa me demande quels sont les symptômes cérébelleux présentés par mon malade. J'estime que la démarche titubante, l'asynergie, la dysmétrie et l'adiadococinésie sont des symptômes qui entrent dans le syndrome cérébelleux.

Quand au tremblement intentionnel, le Dr Mativa le rapproche du phénomène de la roue dentée, où le muscle se contracte et se laisse décontracter avec des saccades. Sans nier que les muscles du patient présentent des altérations du tonus : légère hypertonie aux membres supérieurs, hypotonie du membre inférieur droit, il me semble logique de comparer le tremblement du malade à la discontinuité du mouvement que l'on rencontre dans le syndrome cérébelleux, quand le mouvement du muscle s'opère par une série de petites secousses cloniques.

6° Il est admissible que l'affection qui a frappé le malade en Allemagne au début de 1917, était l'encéphalite grippale. Ainsi les symptômes présentés par le malade peuvent être des séquelles d'encéphalite. Mais sauf l'hypertonie légère des membres supérieurs et le tremblement dont l'interprétation peut se discuter, nous n'avons guère de donnée sur une atteinte éventuelle des noyaux de la base.

En tous cas, je me propose de suivre le malade et de le réétudier quand l'occasion se présentera.

Séquelles encéphalitiques

(Présentation du malade)

M. CROCQ. (Cette observation paraitra ultérieurement.)

Torticolis spasmodique

(Présentation du malade)

M. CROCQ. (Cette observation paraitra ultérieurement.)

Mal de Pott cervical

(Présentation de la malade)

M. CROCQ. (Cette observation paraitra ultérieurement.)

Deux cas de maladie de Fredrich

(Présentation de la malade)

M. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail paru dans le présent numéro, p. 41.)

Un cas d'aphasie

(Présentation du malade)

M. H. HENDRICKX. (Cette observation paraitra ultérieurement.)

A propos de l'olive supérieure.

M. VAN DER VLOET. Je me vois obligé de revenir sur la question de l'olive supérieure discutée à la dernière séance de la Société. Je veux, en effet, encore une fois bien fixer les points en discussion et répondre à certaines objections qui m'ont été faites.

On se rappellera que j'ai vivement combattu l'opinion du confrère Sano qui voit dans l'olive supérieure un centre de coordination du facial. J'ai nié un rapport quelconque entre l'olive supérieure et le noyau du facial, me basant sur des travaux personnels antérieurs et sur le fait, que les travaux anatomiques les plus récents sur cette matière ne relatent rien de semblable et permettant de confirmer l'opinion exprimée par Sano. Je me plais aujourd'hui à constater que mon confrère, dans sa réponse faite à la dernière séance, malgré sa longue et savante dissertation, n'a pas apporté la moindre preuve à l'appui de sa thèse.

Je veux aussi répondre encore à une objection de Van Gehuchten.

J'avais soutenu que l'olive supérieure et le corps trapézoïde jouent un rôle dans l'audition centrale.

Van Gehuchten m'a objecté que Winkler conteste ce rôle et croit que le corps trapézoïde est une simple voie réflexe à côté d autres réflexes vestibulaires.

J'ai consulté le grand ouvrage de Lewandowsky. Dans le premier volume je lis ce qui suit à propos de cette question :

« Winkler croit que, *pour certains animaux* au moins, on ne peut diviser l'acoustique en deux troncs distincts. »

Il me semble que cela n'est pas tout à fait la même chose que ce que Van Gehuchten fait dire à l'éminent professeur hollandais. Celui-ci n'est ni aussi catégorique ni aussi général qu'on veut bien lui faire dire.

In cauda venenum. J'ai écrit au professeur Winkler afin de connaître exactement sa pensée sur la question et voici sa lettre que je veux vous communiquer : J'y lis et traduis textuellement du hollandais : « En ce qui concerne le corps trapézoïde, *ses relations avec le noyau du cochléaire sont certaines*, mais j'ai *soulevé* la question de savoir si les fibres de ce corps ne servent pas plutôt à conduire des réflexes via n. cochléaires à côté d'autres réflexes via n. vestibulaires. »

On voit donc clairement que le grand savant ne nie pas les rapports avec le noyau du cochléaire et que pour le reste il n'émet qu'une simple supposition.

Il faut avouer qu'en ce qui concerne les rapports de l'olive avec l'oculomoteur externe il est plus catégorique ; mais ici il n'annonce rien de bien nouveau.

J'ai, lors de ma démonstration à la dernière séance, montré sur un schema combien je considère l'importance du faisceau qui va de l'olive supérieure au noyau du nerf VI ; mais j'ai ajouté que certains auteurs ont trouvé ce même faisceau chez des animaux anopthalmiques. et sans noyau du nerf VI. Il en résulte que le rôle physiologique de ce faisceau est au moins encore douteurx.

Pour terminer, ajoutons que le professeur Winkler, lui aussi, ne croit pas à un rapport quelconque entre le facial et l'olive supérieure contrairement à ce que pense le confrère Sano.

M. VAN GEHUCHTEN. M. Van Der Vloet nous dit que, d'après Winkler lui-même, il n'est pas certain que le corps trapézoïde et l'olive supérieure ne jouent aucun rôle dans l'audition centrale, et il nous cite les travaux de Winkler antérieurs à 1914. Or, l'opinion de cet auteur est beaucoup plus catégorique dans l'important ouvrage qu'il vient de faire paraître, et je regrette beaucoup que M. Van Der Vloet ne l'ait pas parcouru. Il y aurait vu, plus longuement développé et mieux expliqué que dans la lettre de Winkler dont il vient de nous lire quelques extraits, que pour cet auteur, s'il n'est pas certain que le corps trapézoïde ne joue aucun rôle dans l'audition centrale, *il est hors de doute que l'olive supérieure n'y intervient en aucune façon.* Tel était le point en discussion ; il n'y a donc pas lieu de rectifier l'opinion que j'ai défendu d'après Winkler.

Election

M. Enderlé et Hendrickx, présentés régulièrement, sont élus, à l'unanimité, membres titulaires.

TRAVAUX ORIGINAUX

Syndrome cérébelleux (1)

par le Dr HENDRICKX

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter ce soir, m'a été envoyé il y a trois ans dans l'état où vous le voyez à l'heure actuelle. Il a 50 ans et il exerçait antérieurement la profession de maçon. Il n'a pas d'antécédents héréditaires. Avant la guerre il ne fut jamais malade, ni victime d'un traumatisme.

Il fut déporté en Allemagne *le 20 juin 1917* comme chômeur et remis en liberté le 30 avril suivant.

Durant cette période, il fit de la bronchite et de l'hydrémie. En même temps il fut atteint d'un affaiblissement de la vue, d'une pelade quasi-généralisée. Il commença à ressentir des maux de tête violents surtout dans la région frontale, et des accès de vertige pendant lesquels les objets environnants semblaient tourner autour de lui. Il n'avait pas de vomissements.

Après son retour, l'état général s'améliora, mais il y eut persistance de la sensation de vertige et de la tendance à la chute, d'une gravité telle qu'elle est un obstacle au travail du malade, qui n'ose plus monter sur une échelle. Cette sensation se produi au repos mais plus souvent pendant la marche.

Le malade ressent de plus une certaine incertitude de la marche, provoquée par une faiblesse de la jambe droite qui bute contre le sol.

L'entourage du malade constate son indifférence dans le ménage, ses accès de colère non motivés.

EXAMEN GÉNÉRAL

Aspect général :

Le malade a un faciès apathique, immobile. Il a l'air plus vieux que ne comporte son âge. Il a toujours l'air abstrait, quoiqu'il se rende parfaitement compte de ce qui se passe autour de lui et qu'il réponde convenablement aux questions qu'on lui pose.

On ne lui découvre pas de tares physiques extérieures.

Le malade est toujours atteint de pelade. Il porte à l'occiput une cicatrice linéaire verticale d'environ 10 centimètres de long, dont l'extrémité supérieure atteint la pointe de l'écuelle de l'occipital.

Veines dilatées, variqueuses. Temporales sinueuses.

Poumons normaux.

Cœur : aire précordiale normale. Tons normaux.

Tension artérielle au Pachon, maxima 18 cm. kg.

Idem., minima 7 cm. kg.

Il y a donc de l'hypertension maximale légère.

Pouls régulier, accéléré, 104 à la minute.

Tube digestif : rien à signaler.

Urines : quantité moyenne en 24 heures, 1,750 cc.

---

(1) Communication à la Société Belge de Neurologie, 25 mars 1922.

Acide, ne renfermant ni glucose ni albumine.

Elimination de l'urée en 24 heures : en moyenne 28 gr.

Dosage de l'urée dans le sang. Al'appareil de Yernaux, 60 ctg. par litre.

B.-W. du sang : négatif.

Examen du liquide céphalo-rachidien : limpide, incolore, tension normale, renfermant de rares globules rouges et 1,2 lymphocytes par millimètre cube.

Dosage de l'albumine, 0,25 grammes au litre, légèrement supérieur à la normale.

B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien : négatif.

Etude de l'équibre du malade :

1. Quand le malade est *assis*, il écarte les genoux et pose sur ceux-ci ses mains, la tête étant baissée ; ou bien il appuie sur les genoux ses coudes et il soutient sa tête dans ses mains. Il est, en même temps, animé d'oscillations antéro-postérieures très accusées, lentes, et parfois interrompues par un soubresaut brusque pour recommencer ensuite.

2. Quand il est *debout*, il élargit sa base de sustentation en écartant les pieds. Il plie les genoux et il garde la tête fléchie en avant. Il ramène le corps en arrière de façon que la verticale abaissée pa rle conduit auditif externe laisse en arrière d'elle la plus grande partie du tronc.

Si le malade tient les pieds joints il se met à osciller et après quelques oscillations il tombe en arrière et à droite.

S'il ferme les yeux, les pieds écartés comme dans sa pose habituelle, il tombe en arrière et à droite.

3. La démarche est caractéristique. Le malade écarte les pieds en marchant. Il titube parfois comme un homme ivre. Il talonne. Durant la marche le malade se penche en avant. Il ne peut pas marcher les yeux fermés. Alors il fait des mouvements désordonnés avec les jambes qui décrivent des demi-cercles et viennent placer le pied soulevé au devant du pied qui sert d'appui. Après quelques pas le malade tombe.

Etude des mouvements du malade :

1. Tous les mouvements qu'il exécute ont une *amplitude démesurée*, le malade dépasse le but.

Cette dysmétrie se manifeste aux membres supérieurs par l'épreuve de la préhension de petits objets entre le pouce et l'index, par l'épreuve du renversement de la main ; et par la projection du doigt sur le nez et sur l'oreille. Le mouvement est ma lexécuté et dépasse le but.

Cette dysmétrie peut être retrouvée au niveau des membres inférieurs. Quand on demande au malade de porter le talon d'un côté sur le genou de l'autre côté, il lève le talon torp tard et le porte trop en arrière pour revenir au genou.

Cette dysmétrie est bilatérale et plus marquée à gauche qu'à droite.

Tous ecs mouvements s'exécutent par saccades, il y a un tremblement intentionnel visible surtout quand on demande au malade de porter l'index au bout de son nez.

Nous n'avons pas observé chez lui un tremblement statique continu, mais à certains examens nous avons pu voir que tous ses muscles surtout les quadriceps cruraux présentaient des contractions spontanées, rapides. Les réflexes musculaires étaient exagérés, les réflexes tendineux présen-

taient une certaine exagération. On obtenait un réflexe centralatéral des adducteurs par percussion des adducteurs par percussion du tendon rotulien à droite.

L'*écriture* du malade est celle d'un homme qui n'a pas l'habitude de la plume. Elle est donc sans caractéristique. Sa parole est monotone. Sa physionomie sans expression.

Nous avons recherché chez le malade l'*adiodococinésie* par les mouvements de pronation et de supination alternatif de la main. Elle se manifeste des deux côtés.

On retrouve chez lui une *petite assynergie*, que l'on peut mettre en évidence par les manaœuvres de Babinski :

1° Le malade perd l'équilibre lorsqu'il se penche en arrière.

2° Lorsque, se tenant au dossier d'une chaise, il veut mettre le genou sur celle-ci, il décompose nettement ce mouvement : il fléchit la cuisse sur le bassin, puis la jambe sur la cuisse. Alors il abaisse le genou jusqu'à ce qu'il rencontre la surface du siège.

3° Etant assis, le malade voulant toucher un objet placé à 60 centimètres environ au- dessus du sol, fléchit la cuisse sur le bassin, puis il étend la jambe e tarrive parfois à repousser l'objet qu'il doit atteindre.

4° Etant couché, on lui commande de s'asseoir, les bras croisés audevan tde la poitrine, les jambes étendues et légèrement écartées l'une de l'autre. Il ne parvient pas à s'asseoir.

Le malade ne présente *pas la catalepsie cérébelleuse*. Il ne parvient à tenir les jambes et les cuisses soulevées que pendant quarante secondes.

Il n'y a pas de mouvements associés, pas de nystagmus spontané.

Il y a une déviation spontanée de l'index, le sujet, ayant repéré la position du doigt qu'il devra toucher, les yeux fermés n'y parvient pas. Cette déviation n'est cependant pas dirigée dans un sens donné, le malade tate indifféremment à droite et à gauche du doigt qui sert de repère.

Nous n'avons pas remarqué des troubles des mouvements passifs, l'épreuve d'Holmès-Stewart n'est pas caractéristique.

Etat des réflexes :

Pupillaires normaux.

Cutanés : épigastriques abdominaux et crémastériens vifs à droite, imperceptibles à gauche.

Réflexe plantaire nul.

Réflexe cutanée vasomoteur : raie rouge vif, persistante.

Réflexes tendineux : d'ordinaire faibles, parfois très vifs.

Nous avons fait examiner les oreilles du malade par le Dr Fernandès. Voici les résultats de cet examen :

Tympan scléreux surtout à droite, le tympan droit présentant une dépression infundibulaire profonde en arrière du manche du marteau.

Ouïe : diapason C 256.

Entendu par le conduit, et par la mastoïde.

Schwaiach nettement raccourci.

Weber latéralisé à gauche.

Rime négatif des deux côtés.

Epreuve de Barany :

Oreille droite : après une irrigation à 25° C durant une minute et demi, il n'y a pas de nystagmus. Le malade balance fortement. Les yeux

ouverts, et les pieds écartés, il tombe en arrière et à droite quelle que soit la position de la tête.

Oreille gauche : après une irrigation à 25° C pendant 50 secondes, il y a une ébauche minime de nystagmus vers la droite. La chute se fait en arrière plutôt qu'en avant et à droite, après une période de résistance.

Epreuve électique de Babinski :

Pôle positif *à droite.*

Très léger nystagmus horizontal et rotatoire vers la gauche, chute à droite et en arrière quelle que soit la direction de la tête.

Pôle positif à gauche ;

Nystagmus horizontal dans le sens du courant débutant à 25 milliamp., à 5 milliamp. chute en arrière quelle que soit la direction de la tête.

Nous avons donc affaire à un homme qui à côté de la plupart des syndromes cérébelleux (dysmétrie, tremblement, assynergie, adiadococinésie, tendance à la chute à droite et en arrière, hypotonie de la jambe droite) présente des troubles nets du côté des vestibules (hypoexcitabilité à l'irrigation et à l'épreuve électrique de Babinski, absence ou ébauche minime de nystagmus, altération du sens de la chute).

On peut se demander s'il s'agit donc d'une lésion des vestibules ou d'une lésion des voies cérébelleuses.

Ces deux lésions ont des symptômes communs, mais l'examen démontre qu'il existe chez ce malade une diminution très accusée de la fonction des oreilles moyennes et internes.

D'autre part, il existe chez ce malade de la dysmétrie, de l'assynergie et de l'adiadococinésie que l'on ne trouve pas chez les vestibulaires.

Il faut donc admettre l'existence simultanée de lésions vestibulaires et de lésions des voies cérébelleuses, englobant les fibres vestibulo-cérébelleuses et le noyau du toit, et les fibres cérébellifuges qui se rendent dans les diverses formations de l'axe nerveux pour assurer l'équilibre et la coordination.

*
* *

Quant à l'étioloige de cette affection : nous ne trouvons chez ce malade que son séjour en Allemagne qui puisse nous renseigner à ce sujet. Les analyses du sang et du liquide céphalo-rachidien sont négatives. Le fond de l'œil est normal. Mais en Allemagne notre homme a été fortement affaibli, il a été atteint brusquement d'une affection se caractérisant par de la fièvre, des maux de tête et des vertiges, qu'il qualifie de grippe. On peut se demander si les symptômes que nous observons aujourd'hui ne sont pas les séquelles de cette affection, se manifestant par la présence d'une sclérose des vestibules, des voies vestibulo-cérébelleuses et des voies efférentes du cervelet.

Un cas d'aphasie (1)

par le Dr ENDERLÉ

Le malade que nous vous présentons est âgé de 63 ans. Il est célibataire, a exercé la profession de coiffeur, tout d'abord, et est actuellement veilleur de nuit. Il est entré dans le service de M. le professeur René Verhoogen, à l'hôpital Saint-Jean, le 31 janvier de cette année.

Peu de choses dans ses antécédents héréditaires : son père et sa mère sont morts âgés, l'un à la suite d'une attaque, l'autre d'affection inconnue; deux frères, décédés à 55 ans, d'attaque; seule, sa sœur est en vie et bien portante.

Dans ses antécédents personnels, aucune affection à signaler, à part la syphilis que le malade dit avoir contractée aux environs de la vingtième année : le Dr Boulanger aurait diagnostiqué la roséole. Le patient a été traité par des pilules et des piqûres. Depuis trente-cinq ans n'a plus reçu de médication. Notre homme a exercé la profession de coiffeur jusqu'il y a vingt ans, époque à laquelle il a été opéré à l'œil gauche de blépharoraphie totale par le Dr Coppez père. Il est impossible de connaître la raison pour laquelle il a dû subir cette opération.

L'interrogatoire, à l'entrée dans le service, est excessivement difficile. Nous parvenons péniblement à comprendre, que les troubles de la parole, tout-à-fait nets à ce moment, ont débuté il y un an et se sont installés lentement en s'accompagnant de perte progressive de la mémoire. Ces phénomènes morbides n'ont pas été précédés d'ictus, ni accompagnés de paralysie ou de paraplégie, aux dires de l'intéressé.

Du côté des *différents appareils :*

Appareil respiratoire : ni toux, ni expectoration.

Appareil circulatoire : ni palpitations, ni œdèmes.

Appareil digestif : appétit et digestion normaux; constipation.

Appareil urinaire : polyurie; pollakiurie nocturne; pas de dysurie.

Appareil nerveux : examen des réflexes.

Pupille droite réagissant à la lumière et à l'accomodation. L'éclairage de l'œil gauche, à travers la cicatrice opératoire, donne le réflexe consensuel à droite.

Réflexes tendineux : rotuliens, abolis.

Achilléens, très faibles.

Olécrâniens, douteux (le malade ne relâche pas ses muscles).

Bicipitaux, faibles.

Radiaux, faibles.

Réflexes cutanés : plantaires, assez vifs.

Babinski, négatif.

Crémastériens superficiels et profond existent des deux côtés.

Abdominaux inférieurs, faibles.

Abdominaux supérieurs, positifs.

Pas de contracture.

Pas de Romberg.

Station monopodique des deux côtés possible.

(1) Communication à la Société Belge de Neurologie, 25 mars 1922.

La marche, la marche *aveugle* et à *reculons* sont normales.

La *sensibilité* au contact est nettement diminuée dans la moitié droite du corps; dans la même région la sensibilité à la piqûre et à la chaleur est également diminuée, mais dans une plus faible proportion.

Ces phénomènes sont plus marqués au membre supérieur.

Force musculaire au dynamomètre :

A droite : 18, 16, 13.

A gauche : 21, 17, 19.

Il y a de la *monoplégie à droite :* le bras droit est tenu presqu'immobile pendant la marche; l'habileté de la main droite est diminuée assez fortement et le malade, quoique droitier, se sert surtout de la main gauche.

La langue n'est pas déviée; il y a du tremblement. *Absence complète de dents,* tombées sans douleur, il y a de nombreuses années.

Légères plaques nacrées sur les commissures labiales gauche et droite.

Pas de trace de chancre.

Terminons l'examen somatique en résumant brièvement les résultats des différentes recherches.

Les *urines* ne contiennent pas d'albumine. Il y a une certaine quantité de sucre, 51 gr., 18 gr., 34 gr., 54 gr., 29 gr. par 24 heures.

Taux des chlorures, phosphates et urée normaux.

La *fonction protéiopexique* du foie ne semble pas troublée. L'épreuve de l'hémoclasie digestive a été négative.

Pouls : 19 x 4, régulier, hypertendu.

La *pression sanguine* a donné :

Au Vaquez : max. 11, min. 8.

Au Pachon, une manchette :

A droite : max. 21, min. 9; 1.0 : 9.

A gauche : max. 18, min. 8,5; 1.0 :10,5.

Examen du sang : hémoglobine : 90 %.

Globules rouges : 7,260,000.

Globules blancs : 8,600.

Grands monos : 9 %.

Lymphos : 27 %.

Polynucléaires :

Neutrophiles : 62 %.

Basophiles : 0 %.

Eosinophiles : 2 %.

Dosage de l'*urée sanguine :* 0.33 ‰.

Bordet-Wasserman du sang : négatif.

La ponction lombaire ramène facilement 20 centimètres cubes de liquide absolument clair, sous hypertension.

Pression au manomètre de Claude, station assise :

Avant : 57.

Après : 28.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné :

Ravaut : négatif.

Sicard : 0 gr. 25 ‰ d'albumine.

Lymphocytose : 0,8 par millimètre cube.
Bordet-Wasserman : négatif.
Enfin, *l'examen de l'œil* pratiqué par M. le Dr Marcel Danis donne :
Réflexes : normaux.
Emmétropie.
Milieux transparents.
Fond normal.
La recherche de l'hémianopsie est impossible, vu l'état du malade.
Blépharoraphie totale à gauche.

Avant d'entreprendre l'étude des phénomènes d'aphasie, nous tenons à dire, dès le début, qu'elle sera forcément incomplète par le fait que le malade n'ayant jamais su ni lire, ni calculer, ni écrire (il pouvait seulement signer), l'étude de la lecture, de l'écriture et du calcul, capables de donner des indications des plus précises, n'ont pu éclairer notre diagnostic.

Examinons d'abord la PAROLE :

1° *La parole spontanée.* Nous avons demandé au sujet de nous dire depuis combien de temps il est malade; quelles sont ses occupations? Le trouble apparaît manifeste; il cherche ses mots, l'expression est entrecoupée de: attendez, euh, et le malade porte les mains à la tête.

Examinant les faits de plus près , nous avons indiqué au patient une série d'objets et les lui avons fait nommer.

Voici, par exemple, un examen de ce genre.

Nous montrons au malade:

D. — Un couteau.
R. — Un couteau.
D. — Un bocal.
R. — Un bocal.
D. — Un lit.
R. — Silence, puis bablane, bablane.
D. — Une fenêtre.
R. — Silence.

2° *Intoxication par le mot*: c'est la répétition d'un mot trouvé, quel que soit l'objet qu'on lui présente.

Nous avons choisi l'épreuve des mots en série: dire les jours de la semaine ou les mois de l'année.

Exemple:

D. — Dites les jours de la semaine.
R. — Silence.
D. — Lundi...
R. — Lundi, mardi, dimanche.
D. — Non, mercredi...
R. — Mercredi, dimanche, dimanche.
D. — Jeudi, vendredi...
R. — Ah oui, vendredi, dimanche.

Nous sommes arrivés à la même intoxication pour les mois de l'année à partir d'avril.

3° *Paraphasie.* Le malade déforme des mots : *brouteille* pour bouteille ; *brouchon* pour bouchon.

4° *Jargonaphasie.* C'est une paraphasie compliquée, telle la réponse de *bablane* qui nous fut faite pour lit.

Nous nous empressons de dire que ces troubles — paraphasie et jargonaphasie — ne sont pas *très marqués.*

COMPRÉHENSION DE LA PAROLE PARLÉE

Il y a de *l'incompréhension modérée* ; le malade est arrêté par les ordres demi-compliqués. Ainsi le patient montre ses doigts, montre son nez, mais arrive difficilement à le pincer.

Il y a également de *l'intoxication par l'ordre.* Ainsi nous avons donné un premier ordre : ouvrez la bouche, qui est compris et est exécuté ; mais les ordres suivants : tirez votre oreille, pincez-vous le nez ne sont pas exécutés, et le sujet continue à ouvrir la bouche.

Comme nous l'avons dit en débutant, les troubles de la lecture et de l'écriture n'ont pu être recherchés, notre homme étant illettré. Nous lui avons cependant demandé d'apposer sa signature sur une feuille de papier. Il a tracé gauchement le lettre T, première lettre de son prénom Thomas, mais, véritable intoxication, c'est cette lettre T qu'il a répété sans pouvoir achever. Il est pourtant parvenu, au dernier examen, à écrire entièrement son prénom.

Dans les TROUBLES SECONDAIRES :

1° Le *calcul* et l'*atteinte du sens musical* n'ont pu être étudiés.

2° Le *sens de l'orientation,* la *mémoire de la direction* ne nous ont pas paru touchés. Le malade se dirige bien dans l'hôpital.

3° *Etude de la mimique.* La mimique *descriptive* est troublée. Il est difficile de lui faire exécuter un geste de *colère* ou de *mépris.*

Il ne peut faire ni le salut militaire, ni le signe de croix ; mais il accomplit parfaitement le *geste de scier* ou de *raboter.*

4° *Etat intellectuel.* Il y a ici du désordre intellectuel : le malade pleure parfois sur sa déchéance ou, se prétendant guéri, demande son exéat. Il ne peut s'habiller tout seul, prend son veston pour son pantalon, ou met ce dernier à l'envers. Il ne nous semble pas qu'il ait de l'*agnosie,* c'est-à-dire perte de la faculté de reconnaître les objets. Il y a de l'*apraxie idéatoire* : le patient mis en présence d'une plume et d'un porte-plume, enfonce la plume, bec en avant, dans le porte-plume. Il ne peut ouvrir une boîte d'allumettes et enflammer une d'entre elles. Cette dernière épreuve fut pourtant exécutée correctement une fois.

Etudions maintenant les phénomènes d'*anarthrie,* c'est-à-dire l'atteinte du *langage extérieur.*

Dans le cas qui nous occupe, il y a de l'anarthrie incomplète : la parole spontanée et la parole répétée sont possibles, mais pénibles, articulées défectueusement. Il y a de la *dysarthrie* facilement mise en

lumière par l'énoncé des tests classiques des paralytiques généraux: brigadier au trente-troisième régiment d'artillerie, constantinopolitain. Il y a de plus de l'*agrammatisme*, c'est-à-dire de la suppression de tous les éléments d'une phrase non essentiellement indispensables (pronoms, adverbes, etc.).

En résumé, nous nous trouvons devant la symptomatologie suivante:

1° *Troubles de la compréhension verbale;* troubles du langage intérieur du même ordre que ceux observés dans l'aphasie de Wernicke ou sensorielle des classiques.

2° *Troubles légers de la parole,* troubles du langage extérieur d'ordre anarthrique.

3° *Troubles associés* consistant en hémihypoesthésie surtout tactile prédominant au membre supérieur droit; monoplégie brachiale droite et troubles apraxiques.

En conséquence, nous basant sur les études de Pierre Marie sur la classification des aphasies, nous dirons qu'il s'agit ici d'une aphasie type Broca et que, plus particulièrement, c'est une aphasie moyenne. Nous nous expliquons: le malade comprend mieux, a une intellectualité moins touchée, que dans un type Wernicke; il parle mieux qu'un anarthrique ou, du moins, avec une moins grande anarthrie. Il y a donc association des deux types avec prédominance du type Wernicke, du moins actuellement, car il est indéniable que depuis son entrée dans le service, il s'est rééduqué; son anarthrie très considérable s'est améliorée. Le malade s'en rend compte d'ailleurs.

Quelle est l'*étiologie* du présent cas?

L'aphasie peut résulter:

1° D'*intoxication* au cours d'un état infectieux.

Nous pouvons, croyons-nous, écarter cette première cause. Il n'y a pas eu d'infection aiguë ici; du reste, elle se présente plus généralement chez des sujets jeunes ou peut résulter encore d'une maladie mitrale. Ce n'est pas le cas ici.

2° D'*une lésion de ramollissement* résultant: *a*) d'une lésion traumatique; *b*) d'un abcès; *c*) d'une hémorragie; *d*) d'une tumeur.

Ecartons les deux premières causes qui ne paraissent pas en jeu ici pour ne retenir que les dernières.

Nous nous trouvons en effet en présence d'un vieillard atteint d'artério-sclérose avec participation du virus syphilitique. Il se pourrait donc parfaitement que la lésion causale soit un ramollissement produit par thrombo-artérite de l'artère sylvienne. Plus particulièrement ici, l'affection ne se serait pas installée avec fracas, par grand ictus, mais elle serait venue lentement par petits ictus successifs. D'autre part, nous pourrions très bien envisager ici la possibilité d'une lésion provoquée par tumeur et spécialement, dans le cas qui nous occupe, étant donnés les antécédents spécifiques du sujet, par gomme. La négativité des Bordet-Wassermann du sang

et du liquide céphalo-rachidien ne nous paraissent pas devoir mettre obstacle à cette dernière hypothèse et nous permettent peut-être d'expliquer certains symptômes que nous avons signalés, sans les analyser. Tout d'abord l'apparition lente et l'installation progressive des symptômes, sans phénomènes dramatiques, comme le prétend l'intéressé. Ensuite l'hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien — nous rappelons qu'elle est de 57 au manomètre de Claude en position assise — chiffre qui cadre assez bien avec celle causée par une tumeur. De plus les troubles moteurs ou sensitifs et l'abolition des réflexes rotuliens peuvent traduire la compression des racines par les culs-de-sac terminaux des gaines méningées radiculaires, lorsqu'ils sont distendus par le liquide céphalo-rachidien sous pression ainsi que l'ont montré Nageotte, Lhermitte et Lejonne. Enfin la polyurie et la glycosurie nous semblent ne pouvoir être expliquées que par l'hypertension. On pourrait objecter cependant qu'il n'y a pas de papille de stase; mais elle peut manquer dans 20 % des cas. On pourrait dire qu'il n'y a pas de ralentissement du pouls: ce signe est plutôt symptomatique des périodes ultimes.

Malgré toute la vraisemblance d'une lésion par tumeur, nous ne pouvons pas exclure d'une manière absolue l'hypothèse d'une thrombo-artérite comme cause des phénomènes observés.

Recherchons maintenant la *forme anatomo-clinique*.

Les travaux récents de Pierre Marie et Foix sur les aphasies d'origine traumatique, effectués pendant la guerre, ont montré qu'il en existe quatre formes:

1° *Aphasie temporale,* la plus pure, représentant l'aphasie de Wernicke. Dans pareil cas, pas d'anarthrie, compréhension de la parole très touchée; écriture, lecture, calcul touchés également; il y a de la paraphasie, de l'intoxication par le mot; affaissement intellectuel manifeste; hémianopsie en quadrant; pas d'hémiplégie ni d'hémianesthésie.

2° *Aphasie du gyrus supramarginalis* qui comporte aphasie modérée, avec association d'aphasie et d'anarthrie, monoplégie brachiale et hémihypoesthésie; pas d'hémianopsie. Il peut exister des troubles del'ordre apraxique à droite.

3° *Syndrome de la réaction du pli courbe,* dans la région du pli courbe et région toute postérieure des deux premières temporales, syndrome aphasique pur, sans anarthrie, ni hémiplégie, ni hémianesthésie; par contre hémianopsie.

4° *Petits syndrome aphasiques* par lésion marginale ou superficielle de la zone du langage. Ils portent sur l'ensemble du langage.

Notre cas, bien que n'étant pas d'origine traumatique, s esuperpose parfaitement à la seconde forme décrite par Pierre Marie et Foix: aphasie du gyrus supramarginalis.

Nous pouvons nous demander quelle est la *lésion anatomo-pathologique* cause des désordres que nous avons trouvés.

Il y a deux types de ramollissements:

1° *Ramollissement de l'artère cérébrale postérieure*: elle produit une aphasie à grande prédominance d'alexie. Il est difficile de dire si c'est le cas ici.

2° *Ramollissement de la sylvienne*. Dans cette dernière catégorie, il y a des subdivisions.

a) *Ramollissement sylvien total* dont les symptômes sont du type Broca, avec anarthrie complète, incompréhension de la parole, déchéance intellectuelle profonde, hémiplégie massive et hypohémiesthésie.

b) *Ramollissement sylvien superficiel* avec symptômes aphasie Broca moins marqués, hémiplégie et hémihypoesthésie, troubles moteurs et sensitifs.

c) *Ramollissement sylvien profond*, donnant une aphasie Broca à grande prédominance anarthrie, hémiplégie des membres supérieurs et inférieurs et hémianopsie.

d) *Ramollissement partiel superficiel du territoire de la sylvienne* à type aphasie de Wernicke avec ébauche ou manque d'hémiplégie, d'hémianesthésie et d'hémianopsie.

Nous pensons que dans notre cas nous nous trouvons en face de cette dernière lésion.

Que dire du PRONOSTIC ?

Ce qui est curable dans un cas semblable, ce sont les phénomènes anarthriques. Quant aux phénomènes aphasiques purs, il ne peut y avoir qu'un certain degré d'amélioration. Une amélioration s'est réalisée ici: le malade parle plus aisément qu'à son entrée à l'hôpital; il s'est rééduqué. Nous n'espérons pas obtenir plus de progrès étant donné l'âge du patient.

En terminant, quelques mots du TRAITEMENT.

Bien que les résultats des Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien soient négatifs, l'aveu de la syphilis, contractée il y a de nombreuses années, pourrait fais instituer un traitement antispécifique. Nous nous sommes demandé si le sujet pourrait récolter quelque avantage d'une pareille médication et s'il ne vaudrait pas mieux laisser dormir l'affection de peur de provoquer un réveil susceptible de donner des phénomènes méningés peut-être plus graves encore. Nous nous sommes donc contentés d'instituer un traitement d'artério-sclérose en prescrivant de l'iodure. On pourrait évidemment essayer des exercices de rééducation, mais le malade en retirera-t-il de sérieux bénéfices? Nous avons l'impression que les lésions sont constituées et que les progrès que l'on pourrait obtenir ne seront pas énormes.

Algies hystériques et Troubles physiopathiques (*)

par le Dr René Marchal

—

Lors de la discussion de ma communication sur « l'hystérie observée dans les milieux militaires d'après guerre (1) », le confrère Van der Vloet a critiqué ma conception de la rareté des algies purement hystériques de même que la dénomination de troubles physiopathiques appliquée par Babinski à certains troubles fonctionnels cliniquement distincts de l'hystérie vulgaire. J'ai répondu sommairement à ces critiques mais depuis lors le Docteur Van der Vloet les a développées dans un travail original paru dans le *Journal de Neurologie* (2), c'est pourquoi je m'excuse de revenir sur la question en reprécisant ma pensée.

Et tout d'abord en matière d'algies voici ce qu'était et ce qu'est encore mon opinion: je pense qu'il règne en général une tendance exagérée à parler d'algies hystériques.

Quand je me remémore les nombreux cas d'algies qu'il m'a été donné d'observer et qui avaient été auparavant qualifiés d'hystériques je parviens sans peine à les ranger dans l'une des catégories suivantes :

1° *Des algies* liées toutes entières à une lésion organique évidente passée inaperçue parce que les investigations n'avaient pas été dirigées de ce côté; tel ce cas de tabès au début se plaignant uniquement de rachialgie et qu'une radiographie négative fait considérer comme un névropathe. D'autrefois ce n'est pas tant l'absence d'investigations qui est en cause que l'évolution très lente de la lésion qui met parfois de longs mois et même des années à s'objectiver. Tel le cas de cette femme considérée depuis huit ans comme souffrant d'algie hystérique du membre inférieur gauche et chez laquelle je ne trouve à l'examen objectif qu'un peu de limitation des mouvements de la hanche, ce qui m'incite à faire pratiquer une radiographie qui décèle des lésions de carie sèche de la tête fémorale.

2° *Des algies* à la base desquelles n'existe aucun symptôme objectif évident mais que leur localisation à un territoire nerveux bien défini, sans qu'un élément de suggestion médicale soit intervenu, suffit à faire considérer comme n'étant pas névrosique; telles certaines algies du membre supérieur localisées par les malades à un territoire radiculaire bien délimité sans altérations objectives de la sensibilité et sans déficience des réflexes.

(*) Communication à la Société Belge de Neurologie, séance du 29 avril 1922.

(1-2) Cft. aux articles originaux : " L'hysterie observée dans les milieux militaires d'après guerre " par le Dr Marchal in *Journal de Neurologie* 1921, n° 10. — " Algies hysteriques et troubles physiopathiques et leurs rapport avec la névrose traumatique " par le Dr A. Van der Vloet in *Journal de Neurologie* 1922, n° 2 et 3.

3° *Des algies débordant* largement le cadre de l'épine organique qui est à leur base; telle, par exemple, cette algie diffuse étendue à toute la cuisse chez un blessé présentant simplement une lésion du rameau fémoral du fémoro-cutané, algie sur laquelle la psychothérapie ne peut guère exercer d'action stable que si l'on enlève l'épine irritative qui la conditionne.

4° *Des algies* dont la pathogénie n'est pas établie d'une manière formelle; telle l'acroparesthésie, les uns parlant à son sujet de nécrose, les autres de radiculites frustes, d'autres enfin la considérant comme liée à des troubles endocrino-sympathiques.

5° *Des algies* dont la distinction entre algies hystériques et algies simulées est malaisée et sujette à discussion; telles ces douleurs localisées exactement au trajet d'un nerf sciatique sans altération du réflexe achilléen avec exagération de la douleur par la manœuvre de Lasègue alors que cependant le malade raidit son genou au maximum, pendant l'inclination du tronc en avant, réalisant en somme exactement le contraire du signe de Neri.

6° Enfin *des algies* purement psychiques dont j'admets parfaitement la réalité, que je n'ai guère observées chez les blessés de guerre et dans lesquelles, à l'exploration objective négative, s'oppose un état psychique neurasthénique fait de préoccupations hypocondriaques, révélé lors de l'exploration de la région algiée par des manifestations hyperémotives telles que sudation, crises de larmes, tachycardie.

Cette dernière catégorie d'algies, dont l'existence est indéniable, mérite certes le qualificatif de psychique. La dénomination d'hystériques qu'on est tenté de leur appliquer est plus discutable. Elles semblent bien se créer et se guérir beaucoup moins par suggestibilité pure que par choc moral, affectif.

Quant aux troubles physiopathiques, je concède au confrère Van der Vloet que si l'on va jusqu'à admettre, comme il le fait, qu'un signe d'Argyll-Robertson peut être d'origine psychique (3), il n'y a pas de raisons sérieuses pour distraire les troubles physiopathiques de l'hystérie; mais nous pensons que pas plus d'ailleurs qu'il ne peut créer de Robertson-Argyll, le psychisme n'est capable d'engendrer ni œdème, ni spasme artériel permanent et localisé ni hypothermie marquée, ni amyotrophie franche, ni altérations des réflexes.

C'est l'ensemble de ces troubles juxtaposés à des troubles fonctionnels faits d'un mélange plus ou moins complexe de contracture et de paralysie qui a mené à la conception des troubles physiopathiques, et j'imagine que ce que l'on a voulu marquer par ce terme, c'est à la fois l'absence de lésion organique cérébro-spinale centrale ou périphérique jointe à l'insuffisance notoire de la pathogénie

(3) *Journal de Neurologie* 1922, n° 3, p. 46.

psychique. Ce terme n'a d'autre valeur que de traduire une idée comme d'ailleurs le terme psychique en traduit une autre.

Quant à savoir si ces troubles sont reellement d'origine réflexe, c'est une hypothèse qui tout en étant vraisemblable prête plus à discussion et c'est pourquoi d'ailleurs ce terme de troubles réflexes a cédé le pas à celui de troubles physiopathiques. Et d'ailleurs cette terminologie importe peu. J'imagine simplement que si nous étions en présence, le Docteur Van der Vloet et moi d'un cas réalisant la symptomatologie que Babinski a décrite, mon confrère diagnostiquerait troubles hystériques, je diagnostiquerais, moi, troubles physiopathiques et nous appliquerions tous deux le même traitement avec, toutefois, cette petite différence, c'est que je m'attendrais un peu à ce que mon malade se fasse tirer l'oreille plus qu'un hystérique pur.

Si je considère l'hypothèse de la pathogénie réflexe comme assez séduisante, elle n'est certainement pas défendable dans tous les cas. En voici un exemple.

Observation. Il s'agit d'un de nos prisonniers de guerre dont les troubles remontaient à la fin de 1918. A cette époque il aurait, sans cause apparente, ressenti, d'après ses dires, dans la jambe et dans le pied gauches, des douleurs vagues, mal définies, qui auraient persisté jusqu'au moment où nous le voyons en même temps que s'installait progressivement une paralysie du pied et des orteils.

Nous l'avons examiné pour la première fois en novembre 1920. Ce malade n'a jamais été blessé. Tout le membre inférieur gauche est atrophié d'une manière diffuse, la cuisse gauche mesurant 4 centimètres de moins que la droite à 10 centimètres au-dessus du condyle interne.

Les mouvement passifs et actifs de la hanche et du genou sont normaux dans leur amplitude. Les mouvements passifs du cou de pied de même, mais le malade ne peut réaliser aucun mouvement volontaire des orteils ni du cou de pied.

Le tendon du tibial antérieur contracturé maintient le pied en varus légèrement tordu sur son axe. Cette contracture est aisément réductible mais dès qu'on abandonne le pied il se remet lentement dans sa position initiale.

Les réflexes rotuliens sont présents et égaux des deux côtés. Le réflexe achilléen et le réflexe plantaire sont absents à gauche. La teinte du pied est rouge sombre. La tache blanche provoquée par le contact du doigt ne s'y efface que lentement. Il existe une hypothermie nette quelque peu variable d'un jour à l'autre mais qui, mesurée au niveau du dos du pied au moyen d'un thermomètre à température locale oscille autour de trois degrés et demi. L'œdème du pied et de la jambe est extrêmement net remontant jusqu'un peu en-dessous du genou.

Cet œdème n'existe plus le matin au saut du lit mais il se reproduit très rapidement dès que le malade est debout. La tension prise au Pachon révèle des chiffres de tension maxima et minima comparables d'un côté à l'autre, mais l'indice oscillométrique est à 8 du côté sain alors qu'il n'atteint que deux demi divisions du côté malade. L'exploration électrique des muscles et des nerfs du membre inférieur gauche révèle simplement

un peu de lenteur de la secousse galvanique, et une fusion anticipée des secousses faradiques, modifications qui ne s'observent qu'au niveau des petits muscles du pied. L'hyperexcitabilité longitudinale fait défaut, d'ailleurs le réchauffement du membre fait disparaître ces petites altérations électriques liées à l'hypothermie.

Après cette épreuve, réflexes achilléen et plantaire réapparaissent nettement. L'indice oscillométrique est trouvé à 7 du côté malade alors qu'il est resté à 8 du côté sain ; nous posons le diagnostic de troubles physiopathiques et, dans le but de leur rechercher une étiologie réflexe, nous demandons une radiographie de tout le membre, qui ne révèle d'ailleurs qu'un nouveau symptôme ; la décalcification étendue des os du pied.

Ce malade est venu huit mois après nous demander de le soigner. Nous l'avons rééduqué en nous aidant de courant faradique appliqué, notamment derrière la tête du péroné, comme nous l'aurions fait pour un hystérique ordinaire. Nous avons alors réexaminé à diverses reprises la tension sanguine en nous aidant de l'épreuve du réchauffement. Cette épreuve nous a alors donné des résultats quelque peu inconstants ramenant les deux indices oscillométriques au voisinage l'un de l'autre à certains jours, les laissant nettement différents à d'autres. Nous avons même constaté, après une épreuve de refroidissement prolongée trop longtemps (25 minutes), une égalisation des deux index d'ailleurs éphémère. Quant à l'épreuve de la bande d'Esmark préconisée par d'Oelnitz(4), nous n'avons pu la pratiquer exactement comme elle a été décrite, puisque d'après cet auteur, il ne faut pas arriver à une striction totale du courant circulatoire et qu'on doit continuer à percevoir les pulsations dans le membre en expérience. Or, chez notre patient, les pulsations de la tibiale postérieure n'étaient déjà pas perçues à l'état normal. Nous avons, par une striction à la racine de la cuisse, supprimé tout à fait la circulation du membre après cinq minutes d'application de notre bande caoutchoutée, nous avons recherché l'indice oscillométrique et nous l'avons vu varier jusqu'à cinq demi divisions avec retour progressif à l'état antérieur (soit 2 1/2 ce jour-là) en trois ou quatre minutes. Quant à la thérapeutique, elle a été assez rapidement efficace. Il faut noter qu'à côté des troubles moteurs soignés par rééducation sous courant faradique, nous avons donné au malade des bains d'air chaud de la jambe destinés à combattre les troubles vaso-moteurs. En trois mois, le patient avait récupéré des mouvements à peu près normaux. L'œdème et l'hypothermie avaient totalement disparu après le premier mois, mais à la fin du traitement il persistait encore une fatiguabilité anormale de la jambe, une légère tendance au varus, de légers troubles vaso-moteurs. Le spasme artériel lui aussi persistait plus ou moins marqué d'après les jours, mais l'indice oscillométrique atteignait cependant en moyenne quatre

(4) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n°s 17 et 19, année 1921.

demi divisions alors qu'avant le traitement le chiffre trouvé ne s'écartait guère de deux.

Le malade accusait toujours de vagues douleurs dans la jambe et dans le pied, douleurs auxquelles je n'avais jamais trouvé d'autre correspondant objectif qu'une hypoesthesie tactile segmentaire ne débordant pas le genou. Le patient s'estimant suffisamment amélioré s'esquiva.

Le Docteur Van der Vloet m'a reproché, un peu avant la lettre, d'avoir envisagé à propos de ce cas l'hypothèse d'une névrite du sympathique (5). Jè n'ai rien voulu dire d'autre que ceci : c'est qu'à côté des troubles fonctionnels surtout paralytiques présentés par ce malade il existait des symptômes évidents qu'il est classique d'attribuer, à l'heure actuelle, à des troubles du système nerveux sympathique ; que ces troubles ne s'expliquant pas, dans mon cas, par une répercussion réflexe, je ne vois guère d'autre solution que de suspecter une atteinte directe du sympathique lui-même traduite notamment par les douleurs vagues accusées par mon malade, douleurs qui ont ouvert la période des troubles et leur ont survécu en même temps que le spasme vasculaire. Cette atteinte du sympathique aurait, dans ce cas-ci, joué un rôle d'appel vis-à-vis de troubles moteurs purement psychiques.

Je me permets d'ajouter que, dans les cas qui échappent à la clinique courante, si l'on aurait tort de faire des hypothèses ne reposant sur aucune base sérieuse, on peut cependant y avoir recours quand il existe des éléments suffisants pour le faire. Ou je me trompe, ou le spasme vasculaire localisé et persistant avec des variantes expérimentales nettes et des variantes spontanées peu marquées en est un dans le cas présent.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 avril 1922

Présidence de M. le D[r] F. SANO

M. CROCQ, secrétaire général, se fait excuser, M. BOULENGER le remplace.

Le Président rappelle qu'il est désirable que l'on communique au Secrétaire, en quelques lignes, les objections que l'on a faites lors des discussions.

— Il annonce que la prochaine séance aura lieu le 20 mai, afin de permettre aux membres de la Société de se rendre à Paris et d'assister au

---

(5) *Journal de Neurologie* 1922, n° 3, p. 55.

Congrès de Médecine mentale, de Neurologie, au centenaire de la thèse de Bayle, au Congrès de Médecine légale, etc.

La Société désigne des délégués :

1° A la réunion Neurologique de Paris : MM. Sano et Crocq.

Les membres suivants se font inscrire pour recevoir une invitation : MM. Alexander, Mativa, Decraene, Van Der Vloet, Rodolphe Ley, Auguste Ley, Famenne et Boulenger .

2° Au centenaire de Bayle : 29-30 mai : M. De Craene.

3° Le Congrès d'hygiène mentale de Paris auquel le Président invite le plus grand nombre de neurologistes à s'inscrire.

4° Le centenaire de la Société royale des Sciences naturelles et médicales : M. R. Ley est délégué.

Syndrome Parkinsonien postencéphalitique

(Présentation du malade)

M. MARCHAL. — Le patient que j'ai l'honneur de présenter à la Société a 2 ans. Il a souffert en décembre 1920, d'encéphalite oculo-léthargique correctement diagnostiqué et qui a imposé l'hospitalisation jusque fin mars 1921.

La *raideur* que le patient présente n'est apparue que deux mois et demi environ après sa sortie de l'hôpital le forçant à interrompre son travail normal de mécanicien qu'il avait repris depuis quinze jours.

Cette raideur généralisée épargne toutefois la majeure partie du membre supérieur gauche où elle n'est guère marquée qu'au niveau des muscles de l'épaule. Elle n'a guère varié depuis le mois de juillet 1921 époque depuis laquelle le malade est observé. Elle est bien une raideur parkinsonienne et le patient présente dès qu'un segment de membre est sollicité dans un sens quelconque, par un mouvement passif, une tension extrêmement nett edes muscles antagonistes du mouvement communiqué. Cette tension des antagonistes provoquée par la mobilisation passive se traduit encore du côté des reflexes rotuliens du malade pris les jambes pendantes par une brusquerie d'arrêt du mouvement réflexe contrastant avec la modalité pendulaire qu'on peut rencontrer chez les cérébelleux. Cette brusquerie d'arrêt est d'autant plus nette que chez ce malade la réflectivité tendineuse es ttrès vive sans être cependant exagérée (il n'existe ni polycinétisme ni clonus).

Quant au *tremblement* que le patient présente d'une manière intermittente il existait déjà très dismret au membre supérieur droit en juillet 1921. Il s'est progressivement affirmé depuis lors, et depuis quinze jours il est apparu moins marqué au niveau du membre supérieur gauche.

Ce tremblement revêt bien l'aspect morphologique du tremblement parkinsonien réalisant ce qu'il me paraît qu'on pourrait appeler une diadococinésie spontanée extrêmement limitée dans son amplitude et à la base de laquelle semblent se trouver des secousses successives et incessantes des antagonistes. Le tremblemnt dans le cas présent n'existe pas au repos complet, les deux membres supérieurs reposant sur les genoux ; il n'apparaît que lorsque l'état d'équilibre statique du membre est rompu soit que le malade fasse avec son membre supérieur un mouvement volon-

taire soit qu'encore (et ceci n'est vrai que pour le membre supérieur droit) le patient en se levant ou en marchant imprime à son membre supérieur un ébranlement qui déclanche le tremblement.

Le malade présente en outre d'autres symptômes parkinsoniens sur lesquels je ne veux pas insister tels : l'état figé inexpressif du masque facial, l'écriture plus petite et tremblée, la tendance manifeste à la rétropulsion.

Discussion

M. SANO. Quel est l'état du psychisme du malade ? La parole est-elle troublée ?

M. MARCHAL. Il n'existe pas de déficit psychique. Le patient donne simplement l'impression d'être lent à réagir à une question posée, mais il y répond toujours très correctement; d'autre part, que la conversation qu'on engage avec lui, concerne un sujet gai ou triste, son masque facial reste identique et ne trahit pas les impressions intérieures ressenties.

M. A. LEY. Comment pourrait-on caractériser l'état des réflexes du malade ?

M. MARCHAL. Je ne vois guère que ce terme de brusquerie d'arrêt du mouvement provoqué par la contraction musculaire réflexe.

M. DE CRAENE demande si le malade a fait des rechutes léthargiques et s'il présente de l'hypersalivation.

M. MARCHAL. L'hypersalivation se maintient très nette depuis près d'un an que j'observe le malade. Il n'y a pas eu de rechutes léthargiques depuis la première atteinte qui a été très longue.

M. SANO. Le tremblement de ce malade est jusqu'à un certain point intenionnel; ce n'est guère dans l'ordre de la maladie de Parkison.

M. MARCHAL. Le tremblement du parkinsonien classique est parfois intentionnel, la chose a été signalée notamment par Sauques dans son rapport sur la question à la dernière réunion neurologique annuelle.

M. R. LEY. Quel traitement a-t-on institué ?

M. MARCHAL. Les injections de cacodylate à hautes doses n'ont rien donné; le malade prend de la scopolamine qui diminue sa raideur.

M. DE CRAENE signale la fréquence des syndromes parkinsoniens observés après l'épidémie d'encéphalite de 1920. Le cas de M. Marchal est en voie d'évolution.

M. MARCHAL. Je dois faire une petite restriction à la remarque du Dr De Craene. J'a iobservé deux malades contaminés en même temps et dans la même ville; l'un, qui est celui-ci, a fait du parkisonisme, l'autre a par contre, présenté une hémimyorythmie extrêmement nette associée à l'insomnie nocturne et à de la narcolepsie diurne ce qui montre bien qu'une même épidémie (et vraisemblablement un même contage) peut orienter vers des sequelles différentes.

M. DE CRAENE a vu un cas où le syndrome parkinsonien s'est combiné à la myoclonie. Beaucoup de cas d'encéphalite léthargique ont été considérés comme des grippes ou des tumeurs cérébrales.

M. SANO. On peut considérer les sequelles d'encéphalite léthargique comme dues à une cicatrisation mal faite ou bien comme une maladie qui évolue ;le cas de M. Marchal est en pleine évolution.

Un cas d'aphasie

(Présentation du malade)

M. ENDERLE. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 65.)

Discussion

M. MATIVA demande pourquoi M. Enderlé n'a pas traité son malade par l'arséno-benzol puisqu'il a eu la syphilis ?

M. ENDERLE. Je répondrai à M. Mativa que, comme je 'lai dit dans ma communication, je me suis tenu à la seule médication iodurée, me demandant si, étant donné l'âge du patient, un traitement arsenical, qui n'est pas toujours dépourvu de dangers malgré l'emploi de très faibles doses, ne serait pas susceptible de provoquer des désordres méningés plus graves que ceux observés. Du reste, comme le fait remarquer M. De Craene ,les Bordet-Wasserman du sang et du liquide céphalo-rachidien ayant toujours été trouvés négatifs, je n'aurais pu instituer un traitement antispécifique que sur le seul aveu d'une syphilis contractée par le sujet il y a plus de quarante ans. Ne vaut-il pas mieux s'abstenir, dans ces conditions ? En tout état de cause, l'état du malade reste satisfaisant : il n'y a pas d'aggravation.

Algies hystériques et troubles physiopathiques

M. MARCHAL. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 72.)

Discussion

M. VAN DER VLOET. Ma communication au sujet des troubles physiopathiques de Babinsky n'a ni satisfait ni convaincu le confrère Marchal. Je tiens cependant à faire observer qu'il n'a en aucune façon réfuté mes objections. Dans tout ce qu'il vient de dire aujourd'hui, je ne trouve en outre aucun fait nouveau, aucune preuve nouvelle capable de défendre son opinion; provisoirement je continuerai donc à ranger les troubles physiopathiques tout simplement dans l'hystérie ou le psychisme.

Le confrère Marchal commence à évoluer. Au début il niait pur et simplement l'existence d'algies hystériques, aujourd'hui il veut bien les admettre mais il les croit rares. Qu'il veuille bien se donner la peine de consulter la nombreuse littérature qui a paru dans tous les pays sur cette question et cela suffira amplement à l'édifier.

Le confrère se donne aussi beaucoup de peine pour nous prouver qu'il existe des algies hystériques nombreuses.

Qui le conteste ? C'est vraiment trop naïf.

Le confrère Marchal semble aussi s'offusquer de ce que, dans ma communication j'ai osé parler de signe d'Argyll-Robertson hystérique. Il n'y a là rien qui doive tant l'émouvoir; s'il veut bien lire tout le passage relatif à cette question il verra qu'il ne s'agit là que d'une imitation grossière de ce symptôme par le mécanisme d'une simple contracture pupillaire.

En ce qui concerne les algies sympathiques je n'ai qu'à répéter ce que j'ai dit : il n'y a pas de domaine nerveux plus sous la domination du psychisme que le grand sympathique, et il ne faut pas recourir à l'idée d'une névrite quelconque pour en expliquer les troubles.

M. MARCHAL. Je dois ajouter quelques remarques aux objections que le Dr Van Der Vloet vient de m'opposer.

Quand il me demande ce qu'il faut entendre par une amyotrophie ne s'expliquant pas par l'ancienneté de la paralysie, je ne peux évidemment pas répondre par une formule mathématique, rien n'est mathématique en médecine. Je me contente d'opposer le tableau clinique de certaines paralysies flasques hystériques ayant duré des années et dans lesquelles l'atrophie n'est guère appréciable à d'autres paralysies également fonctionnelles où l'atrophie s'avère très marquée même quand elles ne datent que de quelques mois, l'immobilisation du membre étant d'ailleurs souvent moindre dans les secondes que dans les premières.

Que si le Dr Van Der Vloet m'oppose encore le caractère peu vraisemblable de la pathogénie réflexe, je lui réponds que cette pathogénie est admise depuis longtemps dans l'explication des amyotrophies d'origine articulaire. J'ai été amené, il y a quelque temps, à examiner un confrère considéré comme souffrant de sciatique depuis le début de la guerre. J'ai été immédiatement frappé par l'intégrité des muscles de la jambe du côté malade associée à la normalité des deux réflexes achilléens, alors que l'atrophie du quadriceps était évidente et que, malgré cette atrophie, le réflexe rotulien était nettement plus marqué que le rotulien du côté opposé. Je ne voyais pas et je ne vois pas encore d'autre explication que la pathogénie réflexe à cette association d'atrophie paucimusculaire et d'exaltation du réflexe tendineux correspondant. J'ai, de fait, trouvé chez ce confrère, une limitation des mouvements passifs de la hanche et la radiographie a décelé des lésions très nettes d'ostéo-arthrite chronique de cet article.

J'ajoute encore que je doute très fort que l'hypnose puisse faire cesser en une ou deux séances, un spasme vasculaire. S'il en était ainsi, je m'étonnerais que Babinski, qui est en somme le père du « pithiatisme » ait éprouvé le besoin de créer le nouveau cadre pathologique des troubles physiopathiques. Je crois savoir que s'il l'a créé, c'est précisément parce que, contrairement aux troubles pithiatiques vulgaires, ces troulbes physiopathiques lui sont apparus comme résistant anormalement à la psychothérapie.

Quant aux algiès soi-disant hystériques, il apparait que nous ne sommes pas si loin de nous entendre, le Dr Van Der Vloet et moi. Je considère les algies hystériques comme rares mais j'attache au mot d'hystérie la signification pithiatique.

Si l'on veut englober dans le domaine des algies hystériques toutes les algies psychonévrosiques à la base desquelles l'état moral affectif intervient, me semble-t-il, beaucoup plus que la suggestion, je ne fais pas de difficulté pour admettre que leur réalité est indiscutable.

TRAVAUX ORIGINAUX

Délire hallucinatoire post-encéphalitique
Parkinsonisme et démence (1)

par le Dr J. CROCQ

(Présentation de la malade)

Mme C..., ans. Père, 67 ans. Mère, 62 ans, bien portants, cinq frères et sœurs bien portants, trois morts respectivement à 20 jours et à huit mois, de convulsions, à 2 ans de tumeur cérébrale. La patiente n'a jamais été malade; le 23 décembre 1919 elle fut subitement prise d'une céphalalgie violente; le 25, elle tomba dans un sommeil invincible qui dura trois jours, suivi d'une période de délire hallucinatoire pendant trois semaines. Ce délire, d'après la description de la famille, se caractérisait par des visions; la malade voyait des personnes et des objets qui disparaissaient lorsqu'elle voulait s'en approcher, les meubles prenaient des formes humaines, le poêle était une dame amie et elle voulait le saisir tout brûlant dans ses bras. La malade voulait s'habiller et fuir; se croyant en route, elle s'imaginait qu'on lui volait ses vêtements et ses chaussures, d'où discussions sans fin avec les voleurs imaginaires auxquels elle s'efforçait même de parler le flamand. Ce délire hallucinatoire dura trois semaines; il fut suivi d'une période de délire sans hallucinations, caractérisé par des propros incohérents, des actes inconsidérés, une agitation incessante, durant quatre semaines. La malade revint ensuite à elle; très affaiblie, elle garda le lit pendant plusieurs semaines, elle passait son temps à consulter des livres de médecine pour y trouver des renseignements concernant sa maladie. L'état général s'améliora, mais la malade s'obstina à garder le lit; elle souffrit ensuite de douleurs névralgiques intenses qui furent considérées par les médecins traitants comme une polynévrite; il n'y eut néanmoins pas d'atrophie musculaire. La patiente fit un séjour à l'Institut de Sleydinge où elle déclara ne pas pouvoir mastiquer ses aliments ni faire sa toilette. Bientôt elle devint indifférente, négligea les soins corporels, perdit toute notion de dignité et de pudeur, chercha même à s'adonner aux boissons alcooliques.

En même temps que les facultés mentales baissaient, on remarquait l'apparition d'une raideur spéciale des membres et d'un facies particulier; sans pouvoir dire avec précision à quel moment les symptômes moteurs se sont produits, il est permis d'admettre que ce fut vers la fin de 1920 que se produisit la rigidité musculaire.

Actuellement, vous constatez chez cette malade un facies parkinsonien typique, une rigidité généralisée en semi-flexion des quatre membres. Le tremblement est peu marqué; il apparaît cependant par moment aux mains, mais il est de courte durée.

---

(1) Communication à la Société Belge de Neurologie, 25 mars 1922.

La rigidité empêche la malade de faire sa toilette, de porter les aliments à la bouche; elle marche à petits pas, le tronc incliné en avant, la tête penchée; la salive s'écoule des commissures labiales. Bordet-Wassermann négatif.

Au point de vue mental, on constate un affaiblissement marqué des facultés psychiques. Bien que la malade ne délire pas et réponde d'une manière logique, elle est incapable de toute opération intellectuelle nécessitant un certain degré de réflexion; elle passe ses journées immobile, ne s'occupe de rien, ne lit pas, ne questionne pas son entourage. Elle a perdu toute notion des convenances, néglige sa toilette, est devenue érotique et malpropre, alors qu'autrefois elle était coquette, bien élevée, spirituelle.

Je vous montre son portrait fait il y a quatre ans; vous ne pourriez y reconnaître la personne que vous avez devant vous; alors que son facies était enjoué, vivant, spirituel et respirait la santé, il est aujourd'hui figé, inerte, exempt de toute expression.

Il ne me paraît pas douteux que cette malade soit démente et que sa démence, de même que son parkinsonisme, doivent être attribués à l'encéphalite léthargique dont elle fut atteinte en décembre 1919.

Cette encéphalite léthargique a été de courte durée; elle fut suivie d'une période de délire hallucinatoire aigu durant trois semaines; les hallucinations étaient surtout *visuelles*, dénotant un état d'intoxication profond des centres nerveux. Je tiens à attirer l'attention sur la prédominance des *halluciantions visuelles*, que j'ai fréquemment observées dans les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite léthargique. Le délire hallucinatoire post-encéphalitique est fréquent; il dure plus ou moins longtemps et se termine soit par la guérison, soit par un affaiblissement lent et progressif des facultés psychiques supérieures aboutissant à un état définitif de déficit mental plus ou moins accentué. Certains sujets ayant présenté ce délire peuvent, par la suite, reprendre leurs occupations, mais il est aisé de relever chez eux une modification du niveau mental portant surtout sur l'affectivité et sur les facultés de création, d'initiative, d'esthétique et d'éthique. Tel ce dessinateur d'usine, atteint d'encéphalite léthargique, ayant duré huit jours, suivie d'un délire hallucinatoire modéré ayant duré quinze jours, qui, reprit un mois après, ses occupations; ses chefs remarquèrent immédiatement qu'il pouvait, comme auparavant, copier des dessins, reproduire des clichés qu'il avait imaginés avant sa maladie, mais qu'il était incapable de créer de nouveaux types de machines, alors qu'antérieurement il introduisait fréquemment des modifications et inventait des combinaisons intéressantes. De même, l'entourage de ce dessinateur me signala que, bien qu'il fut guéri, il était devenu indifférent envers les siens, peu soucieux de sa toilette, ne s'intéressait plus aux arts et n'appréciait plus à leur juste valeur les actes répréhensibles posés par lui-même ou par autrui.

Les modofications psychiques survenues chez ce dessinateur se rapprochent de celles que je signalais, dès 1920 (1), chez certains parkinsoniens : « les malades ne s'inquiètent pas, comme ils le devraient, de leur situation si pénible et qu'ils doivent savoir sans issue; le désespoir est rare chez eux, le suicide n'existe pas, à notre connaissance; ils sont résignés, se plaignent peu et leur résignation semble due plus à un certain degré de ***stupeur cérébrale,*** de ***rigidité psychique,*** assimilable à la rigidité physique, qu'à une philosophie admirable. Il paraît, en effet, certain que, chez ces malades, les idées sont lentes, les facultés psychiques supérieures obnubilées : le sujet peut encore s'occuper de ses anciennes affaires, mais il semble que son activité soit devenue automatique et que les facultés d'initiative et créatrice soient fortement amoindries. Ces phénomènes sont progressifs, très lents, ils frappent peu l'entourage, mais, au bout de quelques années, ils sont très nets pour le psychiatre, qui ne peut s'empêcher d'assimiler le parkinsonien à la période d'état à un ***dément non*** délirant atteint d'un abaissement général du niveau mental.

» Et ce déficit mental ne peut être attribué à l'âge du patient, car, on peut le remarquer aussi bien chez des sujets de 40 à 50 ans que chez les plus âgés. »

Chez Mme C.., les séquelles psychiques sont plus marquées; elles constituent un véritable état démentiel.

Je crois donc pouvoir conclure que les troubles mentaux post-encéphalitiques sont fréquents, qu'ils débutent fréquemment par un délire hallucinatoire, qui, tantôt se dissipe sans laisser de trace appréciable, alors que d'autres fois il est suivi d'un déficit mental plus ou moins profond, portant sur l'affectivité et sur les facultés de création, d'initiative, d'esthétique et d'éthique. Ce déficit peut varier considérablement d'intensité, il peut passer inaperçu, tant il est superficiel, tandis qu'il atteint, au contraire, dans d'autres cas, une intensité telle qu'il doit être considéré comme un état démentiel.

---

(1) La maladie de Parkinson et son traitement par le néosalvarsan (*Journ. de Neurol.*, 1920, n° 1, p. 1).

Mal de Pott cervical, pachyméningite. Guérison (1)

par le Dr J. Crocq

(Présentation de la malade)

Mme M..., 39 ans, père et mère bien portants âgés de 71 et 67 ans, quatre sœurs et deux frères bien portants, une sœur morte de cancer du sein; une autre sœur, à la suite d'une chute, a été atteinte d'un abcès froid causé par la carie d'une apophyse épineuse cervicale; elle est actuellement guérie.

Mme M., fit, en avril 1917, une chute sur le bras gauche; en août 1917 commencèrent à se manifester des douleurs vives dans les épaules, qui s'irradièrent bientôt dans les bras; la motilité des membres supérieurs devint de plus en plus pénible et douloureuse.

Je vis la malade pour la première fois le 20 août 1918; elle accusait des douleurs fulgurantes dans les épaules, le dos et les bras; ces douleurs se produisaient spontanément mais surtout à l'occasion de mouvements des membres supérieurs; ceux-ci étaient manifestement atrophiés des deux côtés mais surtout à droite, où le bras et l'avant-bras mesuraient un centimètre de moins qu'à gauche. Les petits muscles des mains ne semblaient pas visiblement atteints. Les réflexes tendineux du poignet et du coude étaients vifs.

Du côté des membres inférieurs, on observait une exagération notable des réflexes rotuliens et achilléens, le clonus des pieds et une ébauche de Babinski à droite.

La malade tenait la tête inclinée en avant, le cou était comme raccourci et l'on pouvait percevoir, au niveau de la septième cervicale, une gibbosité due à la proéminence anormale de l'apophyse épineuse de cette vertèbre. Poids: 53 kilogrammes; Bordet-Wassermann négatif. Les mouvements des bras étaient excessivement restreints. La malade ne pouvait ni se coiffer, ni faire sa toilette. La marche était pénible et ne pouvait se faire qu'avec l'aide d'une personne.

Diagnostic: mal de Pott cervical, pachyméningite cervicale, compression du faisceau pyramidal.

La malade fut soumise à l'application, répétée tous les dix jours, de pointesde feu à la région cervicale postérieure. L'amélioration fut progressive: insensiblement les douleurs diminuèrent, la motilité des membres supérieurs devint plus grande. Les pointes de feu furent appliquées, avec de rares intervalles, jusqu'en juillet 1921, c'est-à-dire pendant deux ans; la malade s'y soumettait volontiers, ayant constaté l'effet utile de cette intervention et ayant aussi remarqué que les interruptions dans les applications amenaient rapidement une aggravation.

La radiographie démontre un affaissement des lames des vertèbres cervicales quatre et cinq, dont les apophyses épineuses se touchent et n'en forment pour ainsi dire plus qu'une. La septième cervicale, intacte, est fortement saillante et donne lieu à la gibbosité.

---

(1) Communication à la Société Belge de Neurologie, 25 mars 1922.

Actuellement la malade pèse 63 kilogrammes; elle n'éprouve plus de douleurs, elle s'occupe régulièrement de son ménage et de couture, elle marche normalement et allègrement. L'atrophie des bras a disparu, les réflexes des membres supérieurs sont normaux; du côté des membres inférieurs il persiste des réflexes rotuliens et achilléens vifs, mais le clonus des pieds et l'ébauche de Babinski ont disparu.



Réduction de la radiographie du cou de Mme C... ; on y voit l'affaissement des lames vertébrales des vertèbres cervicales 4 et 5.

Le diagnostic de mal de Pott cervical avec pachyméningite me paraît indéniable : la carie vertébrale est prouvée par la radiographie. D'autre part, les douleurs fulgurantes dans les épaules et les membres supérieurs démontrent l'existence d'une compression des racines postérieures; la légère atrophie ne doit pas être interprétée comme un signe de lésion des cornes antérieures ou des racines correspondantes; cette atrophie peut être réflexe et secondaire à l'immobilisation. Enfin, la parésie des membres inférieurs, le clonus des pieds, l'ébauche de Babinski, démontrent l'existence d'une compression du faisceau pyramidal. Cette compression, de même que la compression des racines cervicales, n'était pas due à un facteur osseux puisque la déformation vertébrale est restée stationnaire, alors que les symptômes ont disparu progressivement. Cette compression était de nature pachyméningitique, ce qui explique l'amélioration progressive et la guérison; la pachyméningite cervicale hypertrophique est, en effet, fréquemment curable; elle laisse à sa suite parfois des séquelles plus ou moins marquées.

Il est intéressant de remarquer que ce mal de Pott s'est déclaré à l'occasion d'une chute banale sur le bras gauche, et que la sœur de la malade a présenté une carie vertébrale au même niveau à la suite d'une chute tout aussi insignifiante.

Torticolis spasmodique traumatique (1)

par J. Crocq

(*Présentation du malade*)

P..., 33 ans, ouvrier d'usine; père mort à 64 ans d'une affection de la gorge, mère morte à 49 ans d'accident. Cinq enfants : une sœur morte à 22 ans de tuberculose pulmonaire; une autre, morte à 16 ans de cause indéterminée; un frère est bien portant; P., a été atteint de pleuresie à l'âge de 13 ans. Il part le 4 décembre 1920 pour le Katanga; le 3 février 1921, étant au travail, un four s'ouvrit brusquement au moment où le sujet se trouvait devant et des flammes formidables en sortirent à la hauteur du visage de l'ouvrier. Celui-ci crut que son dernier moment était arrivé, il fit un brusque mouvement de défense et porta la tête vers la droite. Il n'eut aucune brûlure, mais, à partir de ce moment, la tête conserva le mouvement clonique qu'elle exécute encore aujourd'hui. Il revint en Belgique et fut soumis à des traitements internes, électriques, persuasifs, sans aucun résultat notable. Les courants continus ne firent aucun tort, mais les courants de haute fréquence provoquèrent une aggravation évidente.

L'immobilisation du cou par un col plâtré fut refusée par le sujet.

Actuellement, P. présente des oscillations de gauche à droite et de bas en haut de la tête; ces oscillations disparaissent complètement pendant le sommeil; au repos, elles sont peu étendues et assez lentes (environ 120 à la minute), tandis qu'elles s'exagèrent en rapidité et en amplitude sous l'influence des émotions (jusqu'à 360 par minute). Le caractère du patient s'est aigri; il est devenu tatillon, jaloux, impatient, colérique. A un moment donné, sa femme, ne pouvant plus supporter la vie commune, le quitta; il présenta à cette occasion une aggravation énorme des contractions.

Ces oscillations sont dues à des contractions spasmodiques des sterno-cléido-mastoïdien et trapèze; elles s'accompagnent toutefois de contractions spasmodiques des muscles du larynx, des muscles frontaux et orbiculaires des paupières et de bégaiement.

Il s'agit évidemment d'un torticolis spasmodique traumatique, puisque la cause immédiate est une émotion morale terrifiante.

Mais le terme de torticolis spasmodique est vague et comprend des variétés nombreuses: Brissaud (2) a décrit le *torticolis mental* constitué par des contractions spasmodiques des sterno-cléido-mastoïdiens seuls ou associés à des contractions des trapèzes, scalènes, splénius, obliques et angulaires, avec mouvements fréquents de l'épaule, du bras, de la face, de la langue. Ces contractions, dit Brissaud, s'exagèrent par les émotions, diminuent par le calme et disparaissent pendant le sommeil.

---

(1) Communication à la Société Belge de Neurologie, 25 mars 1922.

(2) Brissaud : Tics et spasmes cloniques de la face. (Leç. sur les Maladies nerv., 1re série 1895. p. 502.)

Jusqu'ici notre cas correspond assez exactement au type de Brissaud; il en diffère néanmoins par les particularités suivantes: le torticolis mental peut être *inhibé par la volonté* et le malade découvre rapidement des *moyens correcteurs* étranges, tels que mettre un bâton entre les dents, un parapluie sur l'épaule, un lorgnon sur le nez, un col raide au cou. Tous ces procédés arrêtent le spasme pour une durée plus ou moins longue. J'ai vu un sujet de ce genre qui arrêtait subitement son spasme en appliquant l'index sur le côté du menton. Il suffisait aussi de lui appliquer un col plâtré pour supprimer le spasme qui reparaissait du reste dès qu'on enlevait ce col.

Chez P... aucun moyen correcteur n'existe, le spasme persiste malgré tous les moyens mis en vigueur; il s'exagère même à mesure qu'on s'évertue à le combattre et le simple simulacre d'un col plâtré provoque une surexcitation telle qu'on est obligé d'abandonner toute tentative restrictive.

Cruchet (1) décrit un grand nombre de variétés de torticolis:

1. Les torticolis spasmodiques *névralgiques* constitués par des attitudes vicieuses et des secousses convulsives dues à une névralgie de cette région.

2. Les torticolis spasmodiques *professionnels* caractérisés par des contractions toniques ou cloniques qui surviennent au moment de l'exécution d'un acte professionnel déterminé mettant en jeu les muscles du cou.

3. Les torticolis *paralytiques* ou déviation de la tête et du cou produites par paralysie plus ou moins étendue des muscles du cou.

4. Les torticolis spasmodiques *francs* ou essentiels constitués par des contractions toniques et cloniques, à caractère intermittent, non douloureux, à siège unilatéral, à territoire périphérique.

5. Les torticolis *symptomatiques* secondaires à des affections diverses; paludisme, syphilis, épilepsie, etc.

6. Les *rythmies* du cou qui sont des mouvements simples ou combinés qui, chez un sujet donné, et pendant un certain temps, se reproduisent sensiblement identiques à eux-mêmes, en nombre, en vitesse, en intensité et se succèdent à des intervalles égaux.

Il est certain que notre malade ne rentre dans aucune des catégories dénommées: névralgiques, professionnelles, paralytiques, francs et symptomatiques.

Il fait partie des rythmies du cou que Cruchet divise en variété *à l'état de veille* et variété *à l'état de sommeil*. Les rythmies du cou à l'état de veille se caractérisent par une contraction toujours identique des muscles du cou à laquelle peuvent s'associer des mouvement secondaires, des épaules, des bras, du tronc, des paupières.

(1) Cruchet : Traité des torticolis spasmodiques, 1907.

Quelle que soit la variété à laquelle on rattache notre malade, les phénomènes dominent indubitablement dans le domaine du spinal; tous les traitements ayant échoué, je me demande si la section de la branche externe de ce nerf n'est pas indiquée. Babinski a obtenu plusieurs succès par cette méthode qu'il considère comme le moyen le plus efficace de combattre le torticolis spasmodique.

Encéphalite épidémique avec troubles mentaux (1)

par le Dr P. VAN GEHUCHTEN

(Présentation des malades)

Il m'a paru intéressant de présenter en même temps à la Société de Neurologie ces deux malades, atteints d'encéphalite épidémique. Le premier a eu des troubles mentaux à la suite de son encéphalite, le second est un taré, un instable, qui a fait, il y a quelque temps, une encéphalite.

L. M..., 25 ans. Célibataire; n'a pas d'antécédents. Son développement a été normal; il est d'une intelliglnce moyenne. Avant sa maladie il était d'un naturel plutôt gai, mais de caractère assez difficile. En juin 1920, il a commencé son service militaire et remplissait le rôle de secrétaire de sa compagnie. Il s'acquittait parfaitement de ses fonctions. A la Noël, il rentre en congé chez lui et tombe malade. Il reste un mois au lit. Il a de la fièvre pendant quelques jours. Ses nuits sont très agitées, il délire; pendant le jour, au contraire, il dort et somnole. Il n'a pas de diplopie mais la vue un peu trouble. En février, il se lève, il va mieux, mais il est très nerveux. En mars, il retourne à sa compagnie et reprend ses fonctions de secrétaire. Il les remplit fort mal, il fait de constantes erreurs. En juin il est libéré du service et rentré chez lui. Il va plus mal. La nuit, il dort mal, parle tout haut, a des hallucinations auditives; peu à peu se développe un aspect figé.

Nous l'examinâmes pour la première fois en décembre 1921.

L'aspect qu'il présentait alors est le même que celui qu'il présente aujourd'hui. A ce moment il se plaint surtout d'hallucinations. Il croit entendre des voix qui lui parlent. Ce sont des voix de saints: Saint-Jean-Baptiste, Saint-Hubert, la Sainte-Vierge, qui lui disent qu'il doit se soigner, qu'il va guérir. Parfois, il entend des voix qui l'effraient. C'est le diable, croit-il, qui lui annonce sa mort prochaine.

Nous avons cru d'abord à de réelles hallucinations. Mais, après interrogatoire, il a reconnu qu'il n'entendait pas vraiment ces voix. Il se rend compte que ces voix se font entendre dans sa tête, de même que ce sont des pensées à lui qu'il considère inspirées par les saints. Dès qu'on le raisonne un peu, il admet l'absurdité de ces impressions.

---

(1) Communication à la Société Belge de Neurologie, 20 mai 1922.

L'examen objectif, fait à cette époque, ne révèle rien d'anormal.
Tous les réflexess ont normaux, la vue et l'ouïe sont bonnes, les pupilles réagissent.

Le malade dit avoir eu la syphilis en juin 1920. Il a été traité à l'armée, puis à Charleroi: il a reçu 35 piqûres. Nous avons pratiqué l'examen du sang. Le Bordet-Wassermann est négatif. La ponction lombaire donne les mêmes résultats. Pas de lymphocytose, vingt centigrammes d'albumine, Bordet-Wassermann négatif.

Etat actuel. Son aspect n'a guère changé durant ces derniers mois. Il est figé, il reste dans la position où il se trouve, sans bouger, le regard fixe. Il ne parle pas spontanément. Lorsqu'on l'interroge, il répond d'une voix brève, en quelques mots. Il a longtemps souffert d'insomnie; actuellement, il dort la nuit et même une notable partie de la journée. Il refuse de se lever avant trois ou quatre heures de l'après-midi. Il passe une heure à sa toilette, puis il s'assied dans son fauteuil et reste à ne rien faire, à penser à toutes espèces de choses. Il refuse de sortir. Depuis quelque temps ses parents se plaignent qu'il « souffle »; dès qu'il est assis, il commence à respirer bruyamment et d'une façon haletante. Cela dure souvent plusieurs heures et cela survient aussi la nuit.

Depuis environ deux mois, il n'entend plus de voix, mais il a souvent des accès de mauvaise humeur et il devient méchant et difficile.

L'examen objectif ne révèle rien de très intéressant en dehors de cet aspect figé. Il marche bien, mais avec raideur. Tous les mouvements, même les mouvements rapides sont bien exécutés. Il y a un certain degré d'hypertonie musculaire et de catalepsie. Tous les réflexes sont normaux.

Au point de vue intellectuel, la mémoire est restée très bonne; la conscience, l'attention et l'orientation sont conservées. L'affectivité n'est guère modifiée. En résumé, le symptôme le plus net qu'il présente actuellement est cet état d'apathie, de torpeur, on pourrait presque dire de stupeur physique et mentale jointe à une fatigabilité extrême et à des mouvements stéréotypés.

Nousa vons hésité quelque peu, dans ce cas, à poser le diagnostic d'encéphalite; nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas d'un début de démence précoce à forme catatonique, caractérisée par un certain degré de négativisme, des stéréotypies et un état catatonique. Il nous semble cependant que le diagnostic d'encéphalite est le plus vraisemblable. Le début brusque et infectieux, la somnolence et l'insomnie, le développement progressif de cet aspect figé, pseudo-parkinsonien, joints à l'intégrité du fonds mental, sont en faveur de ce diagnostic.

Nous exposerons très brièvement le cas de notre second malade.

C'est un homme de 29 ans, célibataire a antécédents héréditaires chargés. Lui-même est un taré, un instable, qui a mené pendant la guerre une vie des plus agitées. Il a fait dans l'enfance une maladie infectieuse à la suite de laquelle est survenue de l'hémiplégie droite. Cette hémiplégie s'est améliorée au cours des années, mais l'atrophie du côté droit est notable.

Son affection actuelle a débuté fin mars par une somnolence exagérée. Il s'endormait partout et à tout moment. En même temps il a des éblouissements, des vertiges. Le tout dure une quinzaine de jours. Vers la mi-avril, il survient du tremblement dans la jambe et la main droites et des secousses musculaires dans le bras gauche.

Examen. Le malade se tient affaissé sur la chaise où il est assis. Il a l'aspect un peu figé. L'hémiatrophie droite est nettement visible à la face et au bras. La marche n'est pas caractéristique, le corps est un peu raide et soudé. Il existe dans tout le membre supérieur droit un tremblement inconstant. A l'état de repos, de petits mouvements myocloniques animent constamment l'annulaire droit, mouvements latéraux de va-et-vient. La jambe droite est animée par moments de tremblements irréguliers sous forme de tremblement épileptoïde. Ce symptôme n'existait pas auparavant. Enfin, il existe des secousses myocloniques très nettes dans différents muscles du bras gauche.

Il ne semble pas que l'encéphalite ait modifié ou aggravé l'état mental de notre malade. Il éprouve le même besoin de changement, de déplacement; chez lui, il ne tient pas en place. Il voudrait reprendre ses pérégrinations antérieures, mais depuis sa maladie il se fatigue très vite, il se sent sans force, sans courage et d'une paresse extrême.

Tel est le second cas qu'il nous a paru intéressant de montrer en même temps que le précédent, parce que, tout en présentant des symptômes assez différents, il a cependant avec lui cet air de famille, cet aspect figé que l'on retrouve dans un si grand nombre de séquelles encéphalitiques.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 29 avril 1922 (suite).

Algies hystériques et troubles physiopathiques

Discussion (Suite)

M. SANO. Du fait que la psychothérapie exerce une action sur un symptôme, surtout sur un symptôme aussi subjectif que la douleur, on ne peut pas conclure que ce symptôme n'a aucune base organique ou physiologique.

M. DE CRAENE reproche à M. Van Der Vloet de dire que toutes les sinistroses sont essentiellement curables; nous savons que des névroses traumatiques hystériques sont parfois incurables; le psychisme est souvent altéré aussi par le traumatisme.

M. ALEXANDER. La suggestion ne guérit pas que les hystériques, elle améliore d'autres malades non hystériques.

M. DE CRAENE ne s'explique pas l'hostilité au terme physiopathique, c'est un mot utile qui indique qu'il y a hésitation entre l'hystérie et le trouble organique typique.

M. R. LEY. L'indice oscillométrique peut-il être altéré par l'hypnose ? Le signe d'Argyll-Robertson pet-il être causé par cette névrose?

M. VANDERVLOET. — Le confrère Sano, lui aussi, s'accommode très bien du titre élégant dont on décore certains troubles nerveux ; il aime bien le terme physiopathique.

Je persiste à lui préférer celui de fonctionnel ; car il sera souvent bien difficile, au début surtout, de dire si un trouble nerveux et spécialement une algie est due à une cause physique ou si elle est d'origine psychique ; on pourra dire tout au plus que la fonction est troublée, se réservant d'en fixer la genèse.

Je ne suis pas du tout d'accord avec Sano quand il croit que toute guérison rapide obtenue par la suggestion ou la psychothérapie n'est pas stable. Je viens d'en citer plusieurs exemples dans une première communication sur les troubles physiopathiques. J'y relate des cas de guérisons rapide se maintenant depuis cinq ans et plus. Ici encore l'expérience de la grande guerre est probante, elle établit à tout évidence la grande valeur des différentes méthodes de psychothérapie dans le traitement de différents troubles nerveux. Quand à moi, je préfère toujours la méthode par persuasion à la simple suggestion. Elle a une valeur plus éducative et donne des résultats plus stables ; elle modifie plus profondément le terrain névropathique.

On me fait enfin un grief d'avoir écrit « que la névrose traumatique est essentiellement curable et n'a aucun caractère de gravité ».

Il ne faut pas citer une phrase isolée d'un travail, il faut le considérer dans son ensemble, on verra alors clairement qu'en parlant ainsi j'ai voulu faire allusion à ces névroses qui n'ont rien de bien traumatique. Ce sont des produits du psychisme et comme tels sans gravité.

Ce sont précisément ces cas qui se produisent à la suite des traumatismes les plus insignifiants. Il est même remarquable de voir si souvent des traumatismes sérieux guérir sans complication de névrose ultérieure.

N'oublions pas que la névrose traumatique, telle que nous la connaissons actuellement, est née à la suite de la loi sur les accidents de travail. On a aussi parlé de sinistrose. Je le répète, la simulation pure et simple en cette matière est rare, elle est alors trop grossière pour ne pas la dépister. Par contre, les sinistrés exagèrent, et cela souvent de bonne foi, croyant devoir mettre certains symptômes en relief. Je crois enfin que chez ces malades des troubles nerveux insignifiants peuvent, à la longue, devenir le point de départ de fixation mentale, ils se développent d'après des lois psychologiques bien déterminées.

Séance du 20 mai 1922.

Présidence de M. F. Sano

Crises épileptiques et troubles psychiqnes survenant vingt-sept ans après pénétration de balle dans la cavité cranienne

(Présentation du malade)

M. CALLEWAERT. — G..., A., 45 ans, receveur de contributions, père de trois enfants, de famille prédisposée aux troubles nerveux, a toujours été dissimulateur; c'est ainsi qu'il a caché à sa femme, pendant de longues années, l'existence de plusieurs frères et qu'il essaye d'attribuer à un accident le coup de feu qu'il s'est tiré dans la région frontale il y a vingt-sept ans. La balle de revolver a pénétré un peu à droite de la ligne médiane, sous la naissance du cuir chevelu. Une radiographie, faite il y a vingt à vingt-cinq ans, montre l'emplacement de la balle à l'endroit où elle se trouve encore actuellement, à la face interne de l'écaille occipitale, à hauteur de la bosse occipitale externe, à deux centimètres environ de la ligne médiane. L'accident avait déterminé une hémiplégie gauche, dont il reste un léger spasme facial inférieur gauche, de la spasticité du membrre inférieur gauche avec exagération du réflexe achilléen correspondant, léger éventail, abolition des réflexes crémastériens gauches et absence des réflexes abdominaux des deux côtés; la main gauche est redevenue normale, tant au point de vue force musculaire qu'au point de vue sensibilité.

A part ces séquelles, le blessé a paru normal pendant 26 ans, jusqu'en décembre 1921, lorsqu'apparut une première crise nocturne avec chute hors du lit, morsure de la langue, accès de fureur, cris inarticulés. Les crises épileptiformes, variées, sans symptômes jacksoniens, se répétèrent à quelques jours d'intervalle, en même temps que le caractère du malade devînt très difficile; la parole, tout en dénotant de la verbigération, comporte parfois de l'achoppement syllabique; l'écriture, irrégulière, ne montre cependant pas d'erreurs, pas plus que le calcul qui se fait plus lentement. Le bromure a pour effet de diminuer le nombre de crises, mais le malade ne peut continuer son travail; il s'enferme souvent dans son bureau, devient plus violent et accepte, en janvier dernier, d'entrer à la maison de Santé d'Uccle. Je prierais M. Crocq de bien vouloir compléter l'histoire du malade au point de vue des symptômes mentaux.

Le patient sort amélioré, se fait examiner aux rayons X et vient me consulter le 19 mai 1922. L'épreuve radiographique montre une tache foncée en croissant, bordant l'ouverture de pénétration et, sous la porte d'entrée de la balle, dans la direction suivie par celle-ci, des traces d'esquilles osseuses.

La balle, située à la région occipitale, ne détermine ni troubles cérébelleux, ni réduction du champ visuel: la question de l'extraction du projectile ne se pose donc pas. Par contre, il n'est pas impossible que les esquilles aient constitué tardivement une épine irritative expliquant, dans

une certaine mesure, l'état du malade. Un chirurgien consulté propose une trépanation frontale avec l'espoir d'influencer les crises épileptiformes.

Il me serait agréable d'avoir votre avis au sujet de l'opportunité de cette intervention.

Discussion

M. CROCQ a observé le malade pendant trois mois dans son service d'Uccle; à son entrée, il était stuporeux; cette stupeur s'est dissipée progressivement. Il eut quelques rares accès épileptiques nocturnes. Ses facultés psychiques étaient affaiblies et cet affaiblissement datait d'un certain temps, puisque le patient, qui est receveur des contributions, avait antérieurement à son internement, commis des erreurs grossières dans ses comptes; c'est ainsi qu'il avait, par amitié, noté comme ayant payé un arriéré de six mille francs un baron qui daignait l'honorer de son amitié.

M. MATIVA demande si la ponction lombaire a été pratiquée.

M. CROCQ répond négativement: le Bordet-Wassermann du sang était négatif.

M. LARUELLE pense qu'il pourrait exister des esquilles au niveau du lobe frontal; il y aurait peut-être lieu de les enlever; on voit, en effet, fréquemment des abcès cérébraux causer, à un moment donné, l'épilepsie.

M. MARCHAL n'est pas partisan de l'intervention: le long trajet cicatriciel qu'a laissé le projectile après sa traversée antéro-postérieure du cerveau intervient certainement pour une grosse part dans la genèse des troubles observés chez ce malade; l'intervention n'aurait aucune action sur ce trajet scléreux; d'autre part, l'image radiographique des esquilles est très plane et il est à craindre qu'en tentant leur extirpation, on ne le fasse que d'une manière incomplète et laborieuse, au prix d'un nouveau traumatisme cérébral dont l'effet nocif est à envisager.

M. A. LEY ne pense pas que le traumatisme soit la cause de l'épilepsie; un intervalle de 25 ans entre le choc et les accès paraît plaider contre cette hypothèse. Ne s'agit-il pas d'une artériosclérose précoce avec état démentiel?

M. GLORIEUX demande si le malade n'a pas présenté de déficit mental depuis vingt-cinq ans et si une infection n'a pas déclanché l'état actuel? Il ne pense pas qu'une intervention puisse améliorer la situation.

M. MARCHAL verse au débat des interventions pour épilepsie traumatique un cas récemment observé par lui. Il s'agit d'un officier parcimonieusement trépané en 1916, au niveau d'un orifice de pénétration frontal gauche et présentant dans la profondeur de son cerveau droit plusieurs petits éclats d'obus étalés en un cône de dispersion dont le sommet correspondait à l'orifice de trépanation frontal. Le malade n'avait certainement pas présenté de crises d'épilepsie depuis deux ans; peut-être même n'en avait-il jamais présenté, mais ceci est plus douteux, les renseignements de l'entourage ne portant d'une façon précise que sur ces deux dernières années.

Le patient fait une première crise d'épilepsie généralisée au début de février; huit jours plus tard il présente deux nouvelles crises dans la même journée; le lendemain, nous le voyons en état de mal comitial, les crises subintrantes laisant entre elles le malade dans un coma profond. La ponction lombaire donne issue à un liquide non hypertendu au jugé (la tension n'a pas été prise au manomètre), présentant une réaction méningée modérée (24 lymphocytes). L'intervention pratiquée au niveau de l'ancien orifice de trépanation frontal révèle une saillie de substance cérébrale œdématiée, poussant sa hernie au niveau de l'orifice cranien. Cet orifice est agrandi à la pince-gouge; une ponction pratiquée dans la direction du trajet ramène un liquide ventriculaire clair. L'intervention se borne là. Le lendemain, le malade est sorti du coma et les crises ont cessé tout à fait. Depuis lors, le patient, suivi pendant trois mois, n'a plus présenté la moindre crise comitiale. Il est probable que ces crises réapparaîtront quelque jour. Il n'en est pas moins vrai que l'intervention a soustrait ce malade à une issue fatale certaine.

M. CROCQ pense également qu'une intervention ne donnera aucun résultat favorable. On en est revenu des interventions tardives dans l'épilepsie, dont on a abusé, qui n'ont, dans la plupart des cas, amené aucune amélioration sérieuse et qui ont fréquemment été suivies d'aggravations.

M. CALLEWAERT. La ponction lombaire n'a pu être faite jusqu'à présent, le malade habitant la province et m'ayant consulté la dernière fois hier.

Il ne peut être question que de décomprimer et de rechercher des lésions frontales superficielles telles que esquilles, adhérences ou formation kystique.

Encéphalite épidémique avec troubles mentaux

M. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail original paru dans le présent numéro.)

Discussion

M. CROCQ. — Les phénomènes décrits par M. Van Gehuchten sous le nom de pseudo-hallucinations me paraissent répondre à l'hallucinose dans laquelle le malade subit ses hallucinations, mais en reconnaît l'inexactitude. Ce cas confirme celui que j'ai présenté précédemment, dans lequel les hallucinations visuelles étaient également intenses; ainsi que je l'ai dit en présentant ma malade, j'ai observé plusieurs fois un délire hallucinatoire aigu consécutivement à l'encéphalite léthargique.

M. VAN GEHUCHTEN. — Je crois bien qu'il s'agit ici de pseudo-hallucinations plutôt que d'hallucinose. En effet, dès qu'on interroge un peu le malade, il reconnaît ne pas entendre reellement des voix. Il se rend compte que ce sont ses pensées à lui qu'il croit inspirées par des saints. Je dois reconnaître cependant que, dans les premiers temps, notre malade disait entendre des voix et il a peut-être eu à ce moment une période hallucinose.

M. A. LEY attire l'attention sur les rapports de sa démence précoce et de la maladie de Parkinson; dans l'un et l'autre cas, on observe des rigidités musculaires et une infection initiale.

M. R. LEY rappelle les récentes constatations de Laignel Lavastine qui a trouvé des foyers de désintégration basilaires dans la démence précoce.

M. F. BREMER. M. Van Gehuchten, en soulignant l'analogie d'aspect qui peut exister entre des malades présentant des séquelles encéphalitiques et des déments précoces, a soulevé la question de la possibilité d'une pathogénie analogue de ces syndromes. Mais existe-t-il entre ceux-ci autre chose qu'une analogie d'aspect et peut-on réellement en homologuer les symptômes? Les désordres mentaux de la démence précoce sont trop polymorphes que pour se prêter, me semble-t-il, à une différenciation valable.

Mais en ce qui concerne les symptômes moteurs, je pense qu'il y a lieu de distinguer d'une façon complète la catatonie des déments de celle des parkinsoniens post-encéphalitiques. Cette dernière ne fait que traduire la qualité plastique d'une hypertonie musculaire en tout point analogue à la rigidité de décérébration et d'ailleurs due, comme celle-ci, à ce que des centres toniques métencéphaliques sont libérés de l'inhibition de centres sus-jacents (corps striés, *subthalamus* et surtout peut-être *locus niger*).

N'est-il pas significatif que Sherrington, qui observa pour la première fois la rigidité de décérébration sur le singe en 1896, la décrivit sous le nom de catalepsie? Cette hypertonie plastique est permanente, modifiable réflexement mais non volontairement et ne dépend pas d'un état psychique spécial bien que la torpeur légère, si fréquente chez ces malades, en favorise évidemment les manifestations.

Malgré l'intérêt des constatations de MM. Laignel-Lavastine, Trétiakoff et Jorgoulesco, il ne me semble pas que l'on soit jusqu'à présent en droit de rapporter la catatonie démentielle à des lésions centrales et en particulier à des lésions des noyaux gris centraux. D'ailleurs, ces auteurs insistent eux-mêmes sur la diffusion, dans tout l'encéphale, des lésions qu'ils ont observées.

En tout cas, la catatonie démentielle est bien différente de la catatonie parkinsonienne : elle ne s'accompagne pas de rigidité musculaire (les cas de rigidité démentielle du type Kahlbaum sont rarissimes. M. Seglas m'a dit n'en avoir observé que deux cas). C'est une fixation d'attitude, souvent expressive, et pouvant disparaître immédiatement sans laisser d'hypertonie résiduelle. Sa relation avec l'état mental est évidente: la plasticité n'est pas musculaire mais psychique. Cela n'implique pas, d'ailleurs, que cette catatonie ne soit, elle aussi, un phénomène tonique, au même titre, d'ailleurs, que toutes nos attitudes inconscientes (Pekelharing): son infatigabilité le prouve.

En somme catatonie parkinsonienne d'une part, catatonie démentielle (ainsi d'ailleurs que catalepsie d'hypnose) d'autre part, sont toutes deux des phénomènes de « libération ». Mais, dans la première, cette libération résulte d'une destruction centrale, d'où sa permanence et son indépendance de la volonté ;dans la seconde, la libération est le fait de processus purement psychiques de désintégration, processus mobiles et réversibles.

M. LARUELLE signale l'insuffisance respiratoire chez ce malade dont la respiration est superficielle et accélérée. Il a constaté le même fait

chez des parkinsoniens sans altération aucune du pouls. Il attribue ce phénomène à la rigidité de la cage thoracique dont les muscles hypertoniques empêchent la respiration profonde.

M. A LEY répond que cependant dans la catatonie l'hypertomie est souvent difficile à vaincre.

Délire hallucinatoire post-encéphalitique

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro.)

Discussion

M. SANO pense que les hallucinations pourraient être dues à des lésions des couches optiques; certains malades restent, en effet, aveugles après l'encéphalite.

Torticolis spasmodique traumatique

M. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro.)

Discussion

M. MARCHAL n'est pas partisan de l'intervention dans ce cas particulier; les contractions cloniques ne sont pas suffisamment localisées dans le territoire du spinal; elles s'étendent à d'autres territoires nerveux, notamment aux muscles de la face.

M. LARUELLE est partisan de l'intervention; les contractions dominent dans le territoire du spinal; les autres contractions sont secondaires.

M. CROCQ. — Dans tous les torticolis spasmodiques de longue durée, il y a des contractions secondaires surajoutées alors que la lésion primitive siège dans le domaine du spinal.

Chorée électrique post-encéphalitique

(Présentation du malade)

M. CROCQ. — Mlle H..., 24 ans, pas d'antécédents héréditaires ni personnels dignes de remarque. Il y a six ans, elle présenta, durant sept jours, un sommeil invincible avec fièvre légère, céphalalgie; le médecin diagnostiqua grippe espagnole et émit un pronostic réservé. Après une semaine ,la malade sortit de sa torpeur et guérit. Environ un mois plus tard se manifestèrent des contractions brusques des membres et de la face; la situation resta sans changement jusqu'en novembre 1920, date à laquelle je vis la patiente. Je la soumis à l'urotropine qui amena une diminution des contractions sans arriver à les faire disparaître; ces contractions sont brusques, imprévues, comme si elles étaient provoquées subitement par un courant électrique; elles atteignent les bras, les avant-bras, les mains, les doigts, les jambres, qui, par moments, se fléchissent ou s'étendent brusquement. Du côté de la face, elles consistent en une contraction brusque de l'une ou l'autre commissure labiale, du front;

au cou; des contractions analogues se produisent parfois dans les sterno-cléido mastoïdien, les trapèzes. Il n'y a aucune régularité ni aucun rythme dans les contractions qui sont inattendues et atteignent indifféremment l'une ou l'autre région; il ne s'agit ni de spasmes ni de tics, mai splutôt de chorée, dont le type clinique répond à ce que l'on appelait la chorée électrique.

Mal de Pott cervical, pachyméningite

..1. CROCQ. (Voir le travail original paru dans le présent numéro.)

Discussion

M. GLORIEUX insiste sur le résultat obtenu à l'aide des pointes de feu; il estime que cette méthode, un peu délaissée aujourd'hui, donne, dans de nombreux cas, des résultats éclatants.

M. CROCQ. — Cette malade en est une preuve indéniable: sans immobilisation, l'application répétée de pointes de feu a fait disparaître les douleurs, l'anyotrophie et l'impotence; il n'est pas douteux, ainsi que je le dis dans ma communication, que la pachyméningite a rétrocédé par cette révulsion qui a été appliquée une soixantaine de fois portant sur une période de deux années.

L'abolition du réflexe plantaire dans l'hystérie

M. CROCQ. (Ce travail praitra prochainement).

Discussion

M. MARCHAL. — De la communication de M. Crocq, il semble résulter deux choses: 1° que l'origine corticale du réflexe plantaire est admise sans conteste; 2° que l'hystérie serait capable de supprimer ce réflexe. L'origine corticale du réflexe plantaire n'est rien moins que contestée. Dejerine signalait déjà, dans sa séméiologie éditée en 1914, un cas de transsection spinale complète vérifiée à l autopsie, avec conservation du réflexe plantaire en flexion. La guerre, en multipliant les cas de transsection spinale, est venue confirmer cette opinion de Dejerine; c'est à tel point que, pour Guillain, le fait de se trouver en présence d'un syndrome de section physiologique complète de la moelle avec sonservation d'un réflexe plantaire en flexion, constitue une probabilité de section anatomique complète.

Quant à la soi-disant suppression du réflexe plantaire dans l'hystérie, il faut tout d'abord remarquer que l'absence bilatérale du réflexe ne peut être attribuée à la névrose, puisque cette absence peut s'observer à l'état normal. Que s'il s'agit d'une absence unilatérale au niveau d'un membre présentant des troubles fonctionnels, il importe de rechercher attentivement si l'extrémité du membre ne présente pas d'hypothermie et si le réflexe ne réapparaît pas par réchauffement. Personnellement, je ne crois pas que l'hystérie puisse supprimer un réflexe plan-

taire, si ce n'est par l'intermédiaire d'un degré plus ou moins marqué d'hypothermie.

M. CROCQ. — Je ne crois pas pouvoir reprendre ici la discussion de la localisation corticale des réflexes cutanés et particulièrement du réflexe plantaire. J'ai, dans des travaux successifs, décrit ma manière de voir à ce sujet. Dès 1903, époque à laquelle je défendais ces idées au Congrès de Limoges, plusieurs objections furent faites; elles ne furent pas péremptoires; les recherches récentes sont de même discutables.

Aujourd'hui, j'ai simplement voulu rappeler que, dès 1904, j'avais reconnu la fréquence de l'abolition du réflexe plantaire dans l'hystérie. Je maintiens cette assertion et je demande à mon confrère Marchal de bien vouloir examiner attentivement les hystériques, les mâles particulièrement, les névrosés traumatiques, les sinistrosés; je suis certain qu'il observera fréquemment chez eux l'abolition du réflexe plantaire.

BIBLIOGRAPHIE

Prof. VIGGO CHRISTIANSEN, **Les tumeurs du cerveau.** (Paris, 1921, Masson, édit., in-8° de 337 pages, 106 fig.; préface de Pierre MARIE; prix 25 fr.)

Ce volume, essentiellement clinique, contient la relation de douze leçons faites à la policlinique de l'hôpital de Stockholm. L'auteur parle successivement des tumeurs de la région motrice, des lobes occipitaux, de la base, de l'hypophyse, de l'angle ponto-cérébelleux, du cervelet, de la protubérance. Un chapitre est consacré au « diagnostic incertain », un autre au traitement chirurgical.

L'ouvrage se termine par des tableaux résumant les observations des 21 tumeurs des hémisphères et des 18 tumeurs de la fosse postérieure, toutes opérées.

Parmi les 21 tumeurs des hémisphères, sept entraînèrent la mort, les autres s'améliorèrent, guérirent ou restèrent stationnaires.

Parmi les 18 tumeurs de la fosse postérieure, 13 furent suivies de mort, 2 s'améliorèrent et 3 s'aggravèrent.

Ces résultats sont peu encourageants, mais ils sont consciencieusement consignés. Ainsi que le dit l'auteur, il existe un grand nombre de statistiques très complètes du pourcentage des tumeurs cérébrales susceptibles d'opération, du nombre de cas diagnostiqués et opérés où la tumeur se trouvait à l'endroit indiqué, et du nombre des cas opérés avec guérison. Je dois reconnaître qu'Oppenheim et Bruns ont raison quand ils disent que des résumés de ce genre où les matériaux sont tirés des sources les plus différentes, où les points de vue déterminants sont des plus hétérogènes, où l'examen est fréquemment des plus insuffisants, n'ont qu'un intérêt très médiocre pour l'étude de ces questions. Déjà le fait que les chirurgiens eux-mêmes, sans le secours du neurologiste, se sont décidés à opérer d'après leur propre examen et avec leurs indications personnelles, démontre clairement qu'un matériel de ce genre ne peut pas donner une idée juste de ce que peut faire la neuro-chirurgie dans ce domaine.

Oppenheim et Bruns opposent à ces grandes statistiques d'ensemble empruntées à tous les pays de l'univers les recueils beaucoup moins considérables de

cas qui ont infiniment plus d'importance quand ils sont réunis par une seule personne. On obtient par là une égalité dans le jugement et le traitement qui seule permet une comparaison vraiment féconde. Et ce qui le prouve, c'est que les matériaux recueillis de cette manière montrent une concordance souvent surprenante dans les résultats qu'on peut en tirer.

Si j'ai classé mes cas en deux catégories, l'une comprenant les tumeurs siégeant dans les hémisphères cérébraux, l'autre les tumeurs de la *fosse postérieure du crâne,* ce n'est pas uniquement en raison des difficultés techniques beaucoup plus grandes dans le cas de l'intervention portant sur cette région et du pronostic moins favorable qui en est la conséquence. En effet, les *indications* posées au point de vue purement diagnostique ne sont pas les mêmes pour les deux régions. Tandis que le problème *extra-* ou *intracérébral* reste presque toujours non résolu en ce qui concerne le cerveau proprement dit jusqu'au moment où la surface du cerveau est mise à nu, la solution de ce problème est, dans le plus grand nombre des cas de tumeurs dans la fosse postérieure du crâne, le pivot sur lequel tourne la décision; c'est lui qui guide le choix entre une intervention opératoire ou un traitement plutôt palliatif. Le problème ne peut pas être résolu en ce qui concerne les tumeurs *cérébelleuses.* Les symptômes de déficit cérébelleux, qui existent dans un cas donné, sont-ils dus à une tumeur dans l'un des hémisphères du cervelet ou résultent-ils de la compression exercée par une tumeur extra-cérébelleuse, je crois que personne — même le plus fanatique Baraniste — n'oserait le décider. Il faut nous contenter, comme dans le cas des tumeurs dans le cerveau, d'une localisation plus grossière et espérer que la tumeur diagnostiquée, ou bien est logée assez superficiellement pour être atteinte par une opération, ou bien encore n'est pas une tumeur proprement dite mais un kyste.

On doit, par contre, réclamer beaucoup plus de rigueur dans le diagnostic entre une tumeur extra-protubérnatielle ou intra-protubérantielle. C'est cette question qui pratiquement est la plus importante dans les cas de tumeurs localisées dans cette région.

Les principes qui guident l'indication opératoire au niveau de la fosse postérieure du crâne, diffèrent sur les points essentiels de ceux qui sont décisifs lorsqu'il s'agit des hémisphères cérébraux- En étudiant le diagnostic de ces tumeurs, j'ai exposé en détail les points de vue qui doivent être directeurs à cet égard; je me bornerai aujourd'hui à indiquer les points essentiels. En tête de la série figure la constatation d'une *dissociation* caractérisée entre les nerfs craniens fortement et précocement atteints, comparés à l'absence et au caractère faible ou tardif des symptômes provenant de la protubérance ou du bulbe. Il peut arriver assurément, dans des cas exceptionnels, qu'une tumeur intraprotubérantielle donne presque exclusivement des symptômes provenant des nerfs craniens, mais des cas de ce genre ne se produisent que d'une façon tout à fait exceptionnelle et ne diminuent pas l'importance capitale de cet ensemble symptomatique pour déterminer le siège extra- ou intraprotubérantiel de la tumeur.

Le phénomène suivant sur lequel vous devez porter votre attention et qui, d'après mon expérience, n'est pas moins important, c'est la *stase papillaire.* Il va de soi que, même dans les tumeurs intraprotubérantielles, il peut y avoir de la stase papillaire; la facilité seule avec laquelle une tumeur *intraprotubérantielle* peut, par la compression de l'aqueduc de Sylvius, provoquer une hydrocéphalie interne qui est fréquemment une cause de stase papillaire, vous l'explique suffisamment. Mais *l'absence* de stase papillaire doit toujours, même quand par ailleurs les symptômes sembleraient indiquer une tumeur *extraprotubérantielle,* vous induire à une très grande prudence dans votre diagnostic. Dans les trois cas de ma collection où, malgré l'absence de stase papillaire, j'avais diagnostiqué une tumeur de l'angle, on constata qu'il s'agissait, dans un cas, d'une tumeur intraprotubérantielle, dans les deux autres cas, de tumeurs à la fois extra- et intraprotubérantielle.

J'ai également attiré votre attention sur ce fait que le *syndrome de compression de Nonne* peut dans les cas douteux avoir une très grande valeur pour le diagnostic puisque, autant que j'ai pu le constater, il n'existe que dans les tumeurs extraprotubérantielles. Souvenez-vous seulement que la ponction lombaire n'est pas une intervention sans gravité quand il s'agit de lésions dans la fosse postérieure du crâne et qu'elle peut même parfois mettre la vie du malade en danger. Je crois cependant que lorsqu'elle est pratiquée avec la prudence nécessaire, c'est-à-dire quand on s'applique à extraire le liquide très lentement et qu'on n'en extrait que quelques centimètres cubes, elle peut se faire sans trop grand danger pour le malade.

Un très grand nombre des malades que je vous ai présentés sont la preuve que l'*examen fonctionnel de l'appareil auditif* nous donne souvent un sérieux appui quand il s'agit de déterminer si la tumeur est extra- ou intraprotubérantielle. Cependant on obtient dans ces examens des réactions si fines aux lésions de l'appareil vestibulo-cérébelleux, que des résultats qui ne sont pas absolument décisifs par leur intensité ou leur nature, doivent toujours vous laisser sceptiques quant à leur valeur au point de vue du diagnostic local. Des anomalies dans le sens de phénomènes d'irritation se produisent assez fréquemment comme effets à distance ou symptômes de voisinage dans les cas de tumeurs logées ailleurs que dans la fosse postérieure du crâne. Les examens fonctionnels otologiques sont toujours un supplément précieux, parfois décisif, parfois aussi décevant, mais ils ne sont jamais qu'un supplément à l'examen neurologique et ophtalmologique. Il ne faut pas oublier que le diagnostic de ces tumeurs a été fait par les neurologistes bien avant que Barany ait imaginé ses examens fonctionnels. Pour ne citer qu'un exemple, 12 des 27 tumeurs qu'Oppenheim a publiées en 1907 étaient logées dans la fosse postérieure du crâne et elles avaient été toutes diagnostiquées sans qu'il ait été fait usage des méthodes de Barany. C'est la combinaison : surdité complète et abolition de la réaction calorique qui a le plus d'importance pour l'établissement du siège extra-cérébral de la tumeur, de même que les symptômes caractérisés de déficit cérébelleux, tels qu'ils apparaissent spécialement dans les anomalies à l'épreuve de l'indication, sont d'un secours indispensable pour déterminer dans quel hémisphère du cervelet siège la tumeur que notre examen neurologique a permis de constater. Par contre, je ne crois pas, quand il s'agit d'altérations aussi graves au point de vue anatomique que celles qui se produisent en cas de tumeur, que vous puissiez en tirer des conclusions trop précises pour établir le diagnostic local dans le cervelet.

Enfin je voudrais vous rappeler le rôle important et souvent décevant que peut jouer une méningite séreuse surajoutée à une tumeur dans la fosse postérieure du crâne. Dans un cas, le seul où j'avais fondé mon diagnostic uniquement sur les examens fonctionnels otologiques, on constata que c'était une *méningite séreuse* qui avait provoqué les symptômes, tandis que la tumeur qui se trouvait dans un des hémisphères du cervelet avait évolué sans se manifester par aucun symptôme.

Ces quelques lignes indiquent combien l'auteur est prudent et consciencieux. Ce livre sera lu utilement par ceux qui sont partisans de l'interveniton « quand même » dans les tumeurs cérébrales.

TRAVAIL ORIGINAL

LA SÉNILITÉ. — Etude anatomique

par le Dr Rodolphe LEY, assistant

Travail fait au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université libre de Bruxelles

L'étude macroscopique du cerveau sénile a été faite de façon détaillée par André Léri dans son rapport au Congrès de Lille de 1906. Malgré le temps écoulé depuis, nous aurions bien peu de chose à ajouter à cette description magistrale. Peut-être différons-nous de M. Léri sur quelques points de détail, notamment en ce qui concerne l'aspect macroscopique de la pie-mère; nous ne croyons donc pas devoir reprendre cette description pour y ajouter quelques détails infimes et nous préférons renvoyer pour cette étude au rapport sus-mentionné.

Qu'on ne nous accuse pas cependant de sous-évaluer l'importance de l'étude macroscopique du cerveau, mais nous croyons que cette étude doit se faire dans des conditions très différentes de celles que nous arrivons à réaliser actuellement. Le temps laissé à notre disposition pour la confection de notre rapport était extrêmement court; le nombre des cas que nous avons pu examiner était restreint. Or, nous croyons qu'une étude macroscopique sérieuse doit pouvoir porter sur un nombre de cas assez considérable. De plus, nous estimons que la méthode macroscopique manque encore de précision et surtout d'unité pour donner tous les résultats que l'on est en droit d'attendre d'elle. Je crois qu'il serait souhaitable à ce point de vue qu'une entente pût s'établir entre les divers chercheurs concernant les procédés de mensurations et de pesées afin de rendre les observations des auteurs comparables entre elles.

Lorsqu'il s'agit d'un organe mal délimité comme l'encéphale, pourvu d'enveloppes et de cavités renfermant parfois une quantité fort considérable de liquide, on comprend que la façon d'opérer peut avoir une influence primordiale sur les résultats; or la méthode macroscopique, qui a la prétention légitime d'apporter de la précision se doit d'élaborer des règles fixes qui écarteront dans la mesure du possible les causes d'erreurs.

J'estime qu'un congrès international ferait œuvre utile en inscrivant à son programme la discussion des règles à établir pour l'étude macroscopique du cerveau, la comparaison du poids de l'organe et de la capacité cranienne, etc., et ce afin que les observations futures aient l'unité et la précision nécessaires.

La chose est plus caractéristique encore lorsqu'il s'agit d'apprécier l'atrophie respective des divers lobes cérébraux. A moins que le déficit ne soit tout à fait marquant, on comprend combien cette évaluation est délicate, et comme on peut facilement se laisser aller à une impression toute subjective.

Là aussi l'adoption de règles fixes et de méthodes objectives est indispensable.

ETAT DE LA QUESTION

Lorsqu'on aborde l'étude des lésions microscopiques de la sénilité on est frappé du peu d'attention que les auteurs semblent y avoir apportée. En effet dans la plupart des traités classiques ces lésions sont esquissées à grands traits et presque toujours on ne signale les lésions de la vieillesse physiologique que pour les opposer aux lésions prétenduement pathognomoniques de la démence sénile.

Dans les travaux plus spéciaux (par exemple, celui de Simchowicz: *Histologische Studien über die senile Demenz,* 1911), la partie consacrée à l'étude normale est extrêmement réduite.

Dans son travail si important Simchowicz signale qu'il a examiné les cerveaux de quatorze vieillards normaux mentalement et qui étaient morts à des âges variant de 75 à 104 ans; il est à remarquer que la description des lésions chez ces vieillards normaux n'occupe dans le travail que deux pages et demie sur cent soixante-dix-sept; de plus, l'auteur nous avoue qu'il n'avait jamais vu les malades en question pendant leur vie et qu'ils lui étaient simplement renseignés comme non aliénés; or la plupart étant de vieux pensionnaires d'hospice il est probable qu'il devait se trouver parmi eux un nombre assez considérable de déments tranquilles.

L'étude d'un pareil matériel, choisi sans suffisamment de discernement ni de sens critique doit fatalement mener à des constatations erronées.

Passons en revue les opinions de quelques traités classiques au sujet de la démence sénile et de son anatomie pathologique:

A) SPIELMEYER, *Die psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters.* (Traité d'Aschaffenburg.)

L'auteur commence par rappeler deux des principales théories qui tendent d'expliquer la vieillesse:

La première prétend que le fonctionnement des organes est cause d'une usure qui n'est jamais réparée; la vieillesse n'est que la suite naturelle de ce fonctionnement; elle est donc normale et physiologique.

La seconde théorie (dont le principal défenseur est Metschnikoff) attache plus d'importance aux toxines endogènes (surtout intesti-

nales) qui endommagent les cellules nobles qui se détruisent et sont phagocytées.

En faveur de la première hypothèse on peut faire valoir que les phénomènes de désintégration sont très accentués dans le système nerveux central. Le cerveau diminuerait de poids à partir de 40 ans.

Cette atrophie n'est pas diffuse, elle est souvent localisée: on constate, par exemple, une différence entre l'hémisphère droit et l'hémisphère gauche; le gauche étant généralement plus atrophié que le droit, surtout par réduction du lobe pariétal.

Les altérations des vaisseaux sont souvent concomitantes; elles peuvent se combiner avec les altérations du système nerveux dues à l'âge, mais elles ne sont pas nécessairement dépendantes l'une de l'autre.

Une question primordiale est celle qui consiste à séparer les affections dues à une maladie propre de la substance nerveuse de celles qui ont pour origine une lésion vasculaire primitive. Or, actuellement cette distinction est possible anatomiquement parlant pour l'artério-sclérose et commence à l'être pour la démence sénile. En dehors de ces deux entités il existe de nombreux processus encore mal définis anatomiquement.

Spielmeyer rappelle ensuite qu'un concept assez fréquent est que dans la démence sénile les modifications psychiques de la personnalité sont celles du sénium normal mais exagérées pathologiquement. Après avoir rappelé les caractéristiques du sénium normal, il dit: ces caractères augmentent avec l'âge et tout sénile devient dément, l'un plus tôt, l'autre plus tard, pourvu qu'il arrive à l'âge voulu. C'est pourquoi *il semble* dans les cas simples que la démence sénile reproduise les processus séniles normaux exagérés et que la différence consiste en ceci: que la démence sénile s'installe plus tôt et plus rapidement. La question ne peut être tranchée que par l'anatomie pathologique. Deux opinions sont en présence:

1. Le cerveau sénile pathologique montre les mêmes symptômes d'usure que le normal mais dans une proportion plus marquée.

2. Aux altérations ordinaires s'en ajoutent d'autres qui correspondent au tableau de la démence sénile.

Parmi les partisans de la première opinion se trouve Simchowicz qui déclare que plus l'individu est âgé, moins on peut décider cliniquement et anatomiquement s'il doit être désigné encore comme normal ou déjà comme dément sénile. On conçoit l'importance de pareille opinion au point de vue de la délimitation clinique de la démence sénile.

L'étude des diverses régions de cerveaux de vieillards aurait démontré que dans de nombreux cas les altérations n'étaient pas plus marquées chez les déments séniles que chez des vieillards âgés non

déments, et la différence avec les démences séniles est graduelle. Dans les deux cas on trouve:

a) Dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses et même processus de nécrose.

b) Dégénérescence granulo-vacuolaire de Simchowicz et sclérose des cellules nerveuses.

c) Cellules névrogliques emplies de lipoïdes.

d) Fibres névrogliques augmentées surtout dans la zone superficielle.

e) Processus régressifs et accumulation de substances grasses dans les parois vasculaires.

f) Présence de plaques séniles caractéristiques pour la démence sénile.

La différence entre les deux processus pathologiques ne serait que quantitative. Sans connaître l'histoire du malade on ne peut décider anatomiquement si un cerveau appartient à un dément sénile ou à un vieillard normal.

Les grosses modifications du tissu nerveux et l'abondance des plaques parlent en faveur d'un cerveau pathologique.

Ces ressemblances justifient le concept que la démence sénile serait un processus d'involution de l'écorce cérébrale hâté et exagéré.

Le diagnostic anatomique devient possible par l'existence simultanée des plaques séniles et de la dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer.

Fischer a voulu voir dans les plaques séniles (sporotrichie) le substratum anatomique de la presbyophrénie.

Parmi les formes atypiques de la démence sénile Spielmeyer décrit:

1. *L'atrophie cérébrale sénile circonscrite* (Pick) qui donne des symptômes en foyers par l'atrophie plus accentuée d'une région (paraphasie, alexie, asymbolie, apraxie, cécité apperceptive, etc...).

Pick l'a comparée à la paralysie générale de Lissauer. En insistant sur les difficultés du diagnostic différentiel de cette affection Spielmeyer ajoute justement:

« Je crois qu'il y a des cas où il existe un développement local » plus marqué des modifications cérébrales séniles et chez lesquels » on observe pendant la vie des symptômes en foyers (atrophie » cérébrale sénile pure). Mais la plupart de ces cas sont des démences séniles combinées à l'artério-sclérose et appartiennent aux » formes artério-scléreuses de la démence sénile. »

2. *La démence sénile atypique d'Alzheimer.* Nous y reviendrons plus loin.

B) Kraepelin, *Psychiatrie*, 8e édition. 1910-1914.

Kraepelin décrit ainsi les lésions de la démence sénile:

Le cerveau est diminué en poids (64 à 200 grammes) et en volume.

Les ventricules sont dilatés; l'écorce est amincie surtout dans le lobe frontal ou pariétal.

Les méninges molles sont troubles et épaissies, parfois adhérentes; on note assez souvent de la pachyméningite, des hématomes.

Microscopiquement on constate une raréfaction des cellules corticales sans modifications essentielles de la stratification.

La fonte cellulaire est surtout marquée dans la troisième couche et dans les couches profondes qui sont souvent confondues.

Les cellules restantes sont modifiées, souvent en dégénérescence graisseuse; les noyaux névrogliques sont nombreux; les vaisseaux se voient à peine; ils ne sont pas artério-scléreux.

Dans l'écorce frontale les corps cellulaires sont transformés en un véritable petit sac de gouttelettes graisseuses s'étendant parfois le long du cylindraxe et refoulant le noyau vers le haut. Cette accumulation de gouttelettes graisseuses se voit aussi autour des noyaux névrogliques.

Les fibrilles sont souvent réduites à des amas vacuolisés et en dégénérescence. Les fibres tangentielles sont les plus atteintes; la prolifération névroglique est intense. En somme, on assiste à des processus régressifs étendus comme en témoignent la présence de pigments, la vacuolisation, la rétraction du noyau. On voit aussi les plaques séniles ou sclérose miliaire.

Les modifications vasculaires sont analogues à celles de l'artério-sclérose. Une particularité de l'altération vasculaire chez les vieillards est l'obturation lente et progressive des artérioles venant de la surface; elle n'aboutit ni à l'hémorragie ni au ramollissement mais à une simple disparition des éléments du tissu nerveux. De cette façon se forment les foyers séniles de désintégration (« Senile Hirnverödung » de Alzheimer). L'extension de ces lésions n'est pas régulière mais insulaire. Non seulement les diverses régions sont inégalement attaquées, mais à côté d'endroits très atteints on en trouve de relativement sains.

Le cervelet est toujours atteint (rapport avec les troubles de la marche?) ; Anglade et Calmette ont noté la disparition des cellules de Purkinje surtout au voisinage des vaisseaux; de la prolifération névroglique en foyer; les plaques y sont rares.

Dans la moelle on note les mêmes modifications cellulaires que dans l'écorce. La raréfaction des faisceaux de fibres myéliniques est surtout marquée dans les cordons postérieurs; on voit des foyers de dégénérescence en « taches », de l'artério-sclérose des vaisseaux, de la gliose périvasculaire.

Si nous cherchons à mettre en rapport la clinique et l'anatomie nous devons distinguer deux processus:

1. Une destruction du tissu nerveux qui conduit à la formation de produits de désintégration qui s'accumulent en foyers, et à la dégénérescence lipoïdique des cellules nerveuses et névrogliques. Ce processus semble donner des images cliniques du genre de la presbyophénie dans lesquelles les manifestations somatiques et psychiques « en foyers » s'effacent vraiment devant la destruction générale de l'avoir psychique. Sont conservés à un certain degré: le squelette général de la vie psychique, les idées abstraites, les idées enracinées de l'idéation et de l'action. Ce processus atténué caractérise aussi la vieillesse normale.

2. Les cas où des modifications vasculaires ont produit des troubles circonscrits « en foyers ». Le déficit mental qui en provient est la résultante des troubles séparés. Dans ce cas beaucoup de facultés psychiques peuvent être fort bien conservées; cependant petit à petit les déficits s'accumulent. Le développement de ces affections se fait souvent par « à coups »; on y note donc souvent l'existence d'attaques et de symptômes « en foyers » confus. Cependant ces caractères n'ont rien de spécifique, car dans bien des cas une délimitation clinique exacte sera impossible parce que les symptômes se combinent avec ceux de la première forme.

C) JELGERSMA, *Leerboek der Psychiatrie,* Leyde 1911. 2e partie, tome II.

Nous donnons ici les extraits qui nous ont semblé les plus caractéristiques de la description de Jelgersma.

Pour cet auteur la démence sénile est un exemple de processus pathologique diffus dans le cerveau, plus encore que dans la paralysie générale.

Dans certains cas le syndrome amnésique domine tout le tableau morbide et nous avons des états que Wernicke a dénommés presbyophrénie. Ce syndrome correspond au syndrome de Korsakow que nous décrirons dans l'alcoolisme. Naturellement le terrain de la démence sénile sur lequel se développe la presbyophrénie est différent de celui de l'alcoolisme chronique; les symptômes de démence et de désintégration de toute la personnalité psychique s'y montrent bien plus à l'avant-plan; mais cela n'empêche pas le syndrome amnésique lui-même d'être présent de façon bien nette, et de ressembler complètement à la forme alcoolique de ce même syndrome. (Ici Jelgersma fait remarquer que la maladie de Korsakow qui est surtout alcoolique peut survenir aussi après certaines intoxications et infections.)

La distinction est parfois difficile entre sénilité et alcoolisme. Le fait que le syndrome amnésique apparaît après tant d'infections et

d'intoxications diverses du système nerveux, et le fait, que tant de cas le montrent plus ou moins clairement, nous donnent le droit de considérer ce syndrome comme une réaction générale du système nerveux vis-à-vis d'un excitant nuisible, et dans lequel la nature de l'excitant n'est pas déterminante (ou du moins pas uniquement déterminante) pour les symptômes, mais où sans aucun doute l'intensité et la rapidité d'action sont des facteurs importants.

Quant aux lésions anatomiques, voici comment l'auteur les décrit: la démence sénile est un processus cérébral organique; il a sa source dans les éléments nerveux; il laisse l'appareil vasculaire sanguin indemne. L'atrophie est visible macroscopiquement; la perte en poids atteint 200 grammes environ; elle est compensée par une hydrocéphalie interne et externe et par la dilatation des ventricules.

A l'examen microscopique on constate que les altérations pathologiques sont répandues de façon uniforme sur toute la surface de l'écorce; on n'observe même pas cette localisation globale de la paralysie générale où le processus morbide n'est pas également intense partout. Les cellules nerveuses sont détruites de toutes les manières; elles sont souvent méconnaissables, réduites à de petits amas sans noyau; il existe beaucoup de restes cellulaires plus ou moins colorables; il y a accumulation de pigment jaune; enfin toute une gamme de changements aigus et chroniques. On observe également de la dégénérescence des autres éléments nerveux et celle-ci peut être très étendue; elle s'accompagne de réaction névroglique; les cellules de névroglie manifestent une forte tendance à la prolifération et on les trouve en groupe de quatre et davantage autour des cellules nerveuses; leurs noyaux sont gonflés et montrent de fins grains de chromatine; souvent les grains périphériques sont les plus volumineux. Les noyaux sont entourés d'une masse variable de protoplasma à coloration diffuse, qui de temps en temps comprend plusieurs noyaux à la façon d'un nuage, et dans d'autres cas prend l'aspect d'une formation cellulaire bizarre.

Ce protoplasma renferme des quantités variables de pigment jaune. Les noyaux de ces éléments névrogliques proliférés montrent également d'autres signes de dégénérescence. Les fibres névrogliques sont augmentées non seulement à la périphérie de l'écorce mais aussi dans les couches profondes où elles ne sont pas décelables normalement.

Jelgersma estime que le changement primitif est celui des éléments nerveux. Le changement secondaire consiste en une réaction à cet état de dégénérescence du système nerveux.

Modifications du système nerveux: la gaine périvasculaire est chargée de différentes cellules avec produits de désintégration, qu'on trouve aussi dans les cellules endothéliales des capillaires; ces derniers sont gonflés mais on n'observe pas de néoformation capillaire.

On observe parfois de la dégénérescence hyaline des vaisseaux mais sans les processus prolifératifs qu'on rencontre dans l'artério-sclérose. Les modifications séniles sont souvent combinées avec des lésions artério-scléreuses, mais pas toujours.

Dans un territoire vasculaire cortical les altérations des vaisseaux donnent parfois naissance à un foyer artério-scléreux en forme de coin (senile Hirnverödung d'Alzheimer). Cette modification vasculaire n'est cependant pas la cause des processus séniles du cerveau.

D) Régis, dans son *Traité de Psychiatrie*, 5e édition, 1914, décrit ainsi les lésions de la démence sénile:

1. Atrophie du cerveau et du cervelet, prédominante dans la partie antérieure et dans la substance blanche.

2. Epaississement des méninges.

3. Dilatation des cavités ventriculaires.

4. Atrophie et disparition des cellules nerveuses (semblables à celle *des intoxications prolongées*).

5. Diminution des fibres nerveuses (surtout des fibres tangentielles de Tuczeck).

6. Prolifération des cellules et des fibrilles névrogliques du cerveau et du cervelet.

7. Sclérose miliaire de l'écorce cérébrale.

8. Altération artério-scléreuse des vaisseaux à prédominance régionale variable; l'artérite est presque toujours totale.

9. Lésions en foyer d'origine surtout vasculaire:

Sclérose péri- et para-vasculaires.
Hémorragies miliaires.
Petits foyers multiples de ramollissement incomplet.
Foyers de désintégration lacunaires.
Foyers d'état vermoulu.
Gros foyers de ramollissement ou d'hémorragie.

10. Lésions diffuses:

Scléroses diffuses.
Atrophie des cellules et des fibres nerveuses (d'origine non vasculaire) par action directe des causes toxiques productrices des altérations des vaisseaux.

Régis se range à l'avis de Léri qui voit dans l'atrophie sénile l'aboutissant direct de toutes les intoxications de l'existence. Cette atrophie serait donc la conséquence de multiples états pathologiques plutôt que celle de l'involution des cellules nerveuses. La démence sénile serait donc le terme du processus anatomique commun d'origine toxique, de désintégration et d'atrophie des cellules et des fibres nerveuses.

Suivant Mac Guffin, les altérations seraient prédominantes dans les circonvolutions frontales.

11. Lésions des parathyroïdes signalées par Laignel-Lavastine et Duhem (Société de Psychiatrie, Paris 1912).

En résumé, dans l'étiologie de la démence sénile l'intoxication (entendue dans le sens le plus large du mot) a une part prépondérante.

E) TRUELLE dans le chapitre réservé à la démence sénile du *Traité de Pathologie*: Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, tome 8, 1921, décrit longuement les lésions de la démence sénile; il fait de larges emprunts au travail bien connu de A. Léri; il signale les lésions étudiées plus récemment (dégénérescence granulo-vacuolaire de Simchowicz, dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer, plaques séniles, etc.). Les lésions fondamentales du cerveau sénile pour cet auteur, se résument en deux mots: atrophie des éléments nobles, sclérose névroglique; toutes deux étant des lésions essentiellement diffuses, généralisées mais d'ordinaire inégalement réparties selon les différentes régions.

Truelle étudie ensuite les lésions parenchymateuses d'origine vasculaire en adoptant les catégories établies par Léri:

1. Grosses lésions macroscopiques (hémorragie et ramollissement).

2. A. — Foyers de désintégration lacunaire.
   B. — Etat vermoulu.

3. Altérations microscopiques.

a) Hémorragies miliaires.

b) Petits ramollissements thrombosiques.

c) Ramollissement incomplet par oblitération artérielle partielle (gliose périvasculaire d'Alzheimer).

d) Plaques de sclérose névroglique péri- et paravasculaire.

Ces processus sont souvent associés diversement entre eux.

Eu égard à leur mode d'association et à leur localisation maxima dans telle ou telle partie de la substance cérébrale on peut répartir ces altérations dystrophiques d'origine artérielle en deux types anatomiques plus ou moins bien différenciés:

La destruction corticale sénile d'Alzheimer, dont le point de départ est l'oblitération incomplète des artères pie-mériennes nourricières des régions superficielles du cortex, et qui ne semble pas sans analogie avec l'état vermoulu de P. Marie.

L'encéphalite chronique sous-corticale de Binswanger (atrophie artério-scléreuse de la substance blanche des hémisphères d'Alzheimer), processus semblable au précédent mais localisé dans les vaisseaux longs de la substance blanche située immédiatement en dessous du manteau gris.

Les tableaux cliniques correspondant à ces variétés anatomiques sont d'ailleurs loin d'être encore nettement établis.

« Quoi qu'il en soit, on saisit là la compénétration intime de la » démence sénile et de la démence artério-scléreuse avec le passage » de l'une et de l'autre vers les démences organiques à lésions mul- » tiples. »

Au point de vue étiologique, Truelle estime que la cause immédiate de la démence sénile réside dans la destruction plus ou moins avancée et étendue des éléments nobles corticaux, destruction qui se trouve réalisée, soit par les altérations atrophiques et dégénératives diffuses primitives des neurones, soit par les dystrophies d'origine vasculaire.

Du moins peut-on le supposer, car — et c'est une preuve de plus qu'il ne nous est pas possible en certitude absolue « de conclure d'un fait anatomique, d'une structure cellulaire, ou d'un agencement nerveux, à telle ou telle particularité fonctionnelle » — il est des cas où peuvent exister des lésions importantes du cerveau sénile sans qu'aucun signe d'affaiblissement intellectuel ait été relevé.

Quoi qu'il en soit, ces lésions, si elles ne sont pas suffisantes, sont nécessaires, et l'on peut dire que l'étiologie de la démence sénile est, d'une façon générale, celle de la sénilité elle-même et aussi de l'artério-sclérose. Les altérations du cerveau sénile ne seraient donc pas simplement dues à une usure physiologique fatale, mais seraient au contraire l'effet direct ou indirect des multiples intoxications et infections subies par les cellules nerveuses pendant tout le cours de l'existence. Truelle adopte donc également les vues de Léri.

Nous n'insisterons pas davantage sur les opinions des auteurs consignés dans les grands traités. Parmi les ouvrages isolés se rapportant à notre sujet, nous signalerons brièvement deux ou trois d'entre eux antérieurs à 1906 :

NÖTZLI (*Uber Dementia senilis*, 1895) considère deux groupes :

a) Cas sans symptômes en foyer ou sans lésions en foyer.

b) Cas avec lésions cérébrales en foyer :

1. Sans symptômes en foyer ou bien où les symptômes en foyer ont apparu tard au cours de la démence.
2. Cas avec début brusque « en foyer ».

Pour Nötzli la cause fondamentale de la démence sénile se trouverait dans l'artério-sclérose et dans l'atrophie cérébrale qui en résulte, aussi bien dans l'atrophie sénile simple que dans les cas compliqués d'hémorragie « en foyers ».

LORAND, dans un travail paru en 1904, fait un rapprochement clinique de la sénilité avec le myxœdème. Il insiste sur les symptômes suivants :

Perte de mémoire, sensation de froid, constipation, grisonnement prématuré, embonpoint.

L'artério-clérose lui semble avoir une certaine ressemblance anatomo-pathologique avec le myxœdème par les caractères suivants:

Augmentation du tissu conjonctif, atrophie glandulaire, sclérose et dégénérescence graisseuse de la thyroïde, modifications séniles de l'hypophyse et des parathyroïdes (ces dernières signalées déjà par Launois et Erdheim), modifications des ovaires, des capsules surrénales et du pancréas. Pour cet auteur, la sénilité serait donc un processus morbide dû avant tout à la dégénérescence des glandes vasculaires sanguines.

SOUTHARD a insisté sur les lésions rénales chroniques qu'il a trouvées de façon presque constante chez les vieillards et qui lui paraissent avoir pour la production de l'atrophie cérébrale plus d'importance que l'artério-sclérose; il émet l'hypothèse que la déshydratation partielle causée par ces lésions rénales pourrait avoir une notable importance. Il met en garde contre des conclusions trop hâtives à la suite des examens microscopiques et affirme, croyons-nous, avec beaucoup de justesse: « No one can yet state precisely in what old age consists. »

*
* *

Le rapport de Léri au congrès de Lille (1906) reste l'étude la plus importante de la question et en constitue à notre avis la meilleure mise au point.

L'étude anatomique de la sénilité y est poussée fort loin; l'auteur divise la matière en trois parties:

1° Le cerveau sénile atrophique en lui-même.

a) Etude macroscopique.

b) Etude microscopique.

2° Les petites lésions « en foyer » du cerveau sénile:

a) Les lacunes de désintégration.

b) L'état vermoulu.

3° Les lésions du cerveau *dans* la sénilité: les grosses lésions vasculaires, les hémorragies, les ramollissements.

Comme nous l'avons déjà dit, nous n'insisterons pas sur la description macroscopique.

L'étude microscopique de Léri porte d'abord sur l'écorce cérébrale et la substance blanche; nous lui empruntons son propre résumé.

« *a*) *Tissu nerveux.*

« Les *cellules* nerveuses sont diminuées de nombre et de volume, le nombre des cellules atrophiées n'est pas proportionnel à l'âge; il reste très souvent des cellules intactes chez les sujets les plus âgés.

» L'atrophie cellulaire peut être simple, avec raréfaction des corpuscules de Nissl (fausse chromatolyse centrale), ou avec surcharge pigmentaire. Les diverses variétés de granulations qui ont été décrites sous le nom de « pigment jaune », paraissent dériver l'une de l'autre et représenter les phases successives d'un produit de dégénérescence.

» Aucune de ces altérations cellulaires ne diffère essentiellement de certaines altérations que l'on observe en dehors de la sénilité, en particulier à la suite de certaines intoxications prolongées.

» Les *fibres nerveuses* peuvent être toutes diminuées de nombre. Les fibres radiées sont très diminuées dans la substance blanche et dans la substance grise des circonvolutions. Les fibres transversales sont également diminuées, notamment les fibres tangentielles de Tuczek; la dégénérescence de ces dernières fibres a été surtout notée dans les démences, en particulier dans les démences sénile et paralytique; elle s'observe aussi dans des cerveaux de séniles non déments.

» La dégénérescence sénile des fibres myéliniques se fait généralement par atrophie simple, quelquefois avec colorabilité anormale, rarement avec formation de corps granuleux. Des corps amylacés sont assez fréquents, ils résultent probablement de la segmentation des cylindre-axes variqueux.

» La disparition des fibres myéliniques explique pourquoi l'atrophie de la substance blanche paraît beaucoup plus considérable que celle de la substance grise: la partie la plus périphérique de la substance blanche devient grise par suite de la disparition des gaines de myéline; la couche grise augmente aux dépens de la couche blanche sous-jacente.

» *b*) *Tissu névroglique.*

» Les *cellules névrogliques* paraissent augmentées de nombre, cette augmentation est sans doute plus apparente que réelle; elle est surtout relative et due à la diminution des éléments nerveux.

» Les noyaux qui entourent certaines cellules nerveuses en voie de destruction ne jouent nullement le rôle de neuronophages; leur multiplication est due peut-être à une réaction inflammatoire, plus probablement à une irritation toxique; peut-être n'est-elle qu'apparente, leur accumulation serait due simplement au tassement du tissu dans les espaces laissés vides par l'atrophie des cellules nerveuses.

» Les *fibrilles névrogliques* prolifèrent et déterminent des scléroses. La sclérose sénile est toujours modérée. Elle est diffuse, mais

non uniforme; elle a des sièges de prédilection; on observe surtout les scléroses sous pie-mérienne, sous épendymaire, périvasculaire.

» On voit quelquefois une sclérose miliaire de l'écorce cérébrale qui paraît être en rapport avec des crises d'épilepsie sénile, peut-être avec la démence (cinq cas publiés dont un personnel). »

Il signale ensuite l'état absolument insuffisant de nos connaissances relativement aux lésions des noyaux gris centraux et passe ensuite à l'étude des lésions des vaisseaux et des lésions d'origine vasculaire.

Les lésions des vaisseaux intracérébraux sont généralement dues à l'artério-sclérose, elles ne sont ni proportionnées aux lésions athéromateuses des gros vaisseaux de la base ou analogues dans les différentes parties d'un même cerveau ou même dans les vaisseaux les plus voisins. L'artérite est le plus souvent totale; l'endartérite, la périartérite, la mésartérite sont plus rares.

Les lésions des capillaires sont peu connues. La néoformation des capillaires ne lui semble pas prouvée.

Nous ne nous arrêterons pas à l'étude des lésions en foyers microscopiques et macroscopiques et qui paraissent dépendre des altérations vasculaires.

Pour Léri les lésions diffuses, atrophie nerveuse et prolifération névroglique, ne paraissent pas dépendre des lésions vasculaires. Comme l'atrophie parenchymateuse et la prolifération interstitielle de tout organe sénile, elles paraissent dues à l'action *directe* sur les tissus des mêmes toxiques qui, de façon indépendante, produisent l'altération des vaisseaux.

L'atrophie dégénérative des cellules et des fibres nerveuses notamment, semble être le résultat *pathologique* de multiples intoxications accumulées plutôt que l' « involution sénile » physiologique des cellules non susceptibles de reproduction. Ces altérations ne diffèrent pas des diverses altérations par intoxications prolongées.

La démence sénile est sans doute l'aboutissant, plus prononcé que normalement du processus anatomique sénile d'origine probablement toxique de dégénérescence et d'atrophie des cellules et des fibres nerveuses.

Parmi les travaux postérieurs à 1906, signalons les recherches de KIOCHI MIYAKE, *Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Universität*, 1907. Il arrive à la conclusion que les altérations sont sensiblement les mêmes chez les vieux normaux que chez les déments.

DUPRÉ et DEVAUX ont examiné le cerveau d'un homme mort à 100 ans 6 mois et qui était probablement un dément tranquille.

FANKHAUSER celui d'une démente sénile morte à 101 ans 9 mois; dans une autre série de recherches son étude porte sur des vieillards

normaux âgés de 76 à 86 ans, il arrive également à la conclusion qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les vieux normaux et les déments séniles. Il insiste avec raison sur la nécessité d'une étude détaillée de la structure fine, de la fonction, des conditions de vie, des éléments nerveux du cerveau.

COSTANTINI a étudié le cerveau d'un vieillard normal mort à 105 ans. Il trouve comme lésions principales: plaques séniles dans l'écorce; épaississement des fibrilles intra-cellulaires; atrophie macroscopique des circonvolutions, prolifération vasculaire; des lymphocytes et des cellules plasmatiques dans les gaines péri-vasculaires; des cellules de névroglie chargées de pigments graisseux et de produits de désintégration; épaississement du feutrage névroglique sous-pie-mérien. Il croit donc pouvoir conclure qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre la sénescence normale et la démence sénile.

*
* *

Au point de vue histologique, l'étude la plus importante concernant la démence sénile nous semble être le travail de Simchowicz: *Histologische Studien über die senile Demenz*, 1911:

« En dépit des travaux précédents, nous ne sommes pas arrivés aussi loin dans l'étude de la démence sénile, que dans celle de l'artério-sclérose ou celle de la paralysie générale.

» Les opinions des divers auteurs sont loin d'être concordantes au sujet de la nature de la démence sénile et de ses rapports avec le sénium normal.

» L'opinion d'Alzheimer (partagée par Cramer, Robertson, Fankhauser, Léri, Carrier) que la démence sénile ne représente qu'un degré particulièrement élevé de l'involution sénile de l'écorce, n'a pas été reconnue par d'autres chercheurs qui pensent plutôt qu'à l'atrophie physiologique doivent s'ajouter encore d'autres modifications pathologiques (Verga, Hansemann, Siemerling, Fischer). »

Il y a donc intérêt à préciser les données anatomiques, particulièrement caractéristiques de la démence sénile, et permettant de poser le diagnostic par l'examen histologique *seul*.

Simchowicz a examiné un matériel important: 108 cerveaux:

48: de malades diagnostiqués comme démence sénile (de 63 à 88 ans).

14: vieillards normaux mentalement (de 75 à 104 ans).

7: démence artério-scléreuse.

36: d'individus âgés atteints d'affections mentales diverses.

1: cheval de 22 ans.

1: chien de 12 ans.

1: chien de 17 ans.

I. — Modifications macroscopiques :

L'auteur annonce que tous les faits qu'il a pu observer à ce sujet sont déjà connus et notamment les modifications des os et de la dure-mère, la perte de poids, l'épaississement de la pie-mère, etc...

Généralement les circonvolutions sont étroites et les sillons béants.

Atrophie surtout marquée au lobe frontal.

Granulations de Pacchioni hypertrophiées; ventricules dilatés (hydrocephalus internus). Altérations des vaisseaux de la base : fréquentes, parfois légères, parfois nulles.

II. — Modifications histologiques.

1. *Pie-mère* : toujours modifiée dans toute son étendue, surtout au lobe frontal. Les modifications sont parfois régressives (amincissement, dégénérescence des éléments cellulaires). En général, les processus prolifératifs dominent, la pie-mère est alors élargie; le nombre des faisceaux conjonctifs et des éléments cellulaires est augmenté.

Les cellules sont ordinairement des fibroblastes; à côté on voit parfois des macrophages, qui ça et là se changent en Fettkörnchenzellen. Souvent, il y a nombre de cellules pigmentaires. Dans la plupart des cas on voit de petits lymphocytes, mais ils restent isolés; donc il n'est pas question d'infiltration. A côté, on trouve les produits de désintégration les plus variés, en partie inclus dans les cellules, en partie libres dans le tissu pial.

Les corpuscules osseux, les corps amylacés sont rares.

Les vaisseaux montrent de l'atrophie sénile de leurs parois, souvent aussi des modifications artério-scléreuses.

2. *Tissu nerveux*. A. *Cellules nerveuses*.

La dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer est une maladie cellulaire particulière qui, jusqu'à présent, n'a été observée que dans les cas graves de la démence sénile et dans des états voisins. L'altération semble ne se produire que dans les cellules de l'écorce cérébrale et la corne d'Ammon est le lieu de prédilection de cette modification. La modification fibrillaire est caractérisée par l'épaississement, éventuellement le clivage, le déplacement et une modification de la colorabilité des neurofibrilles. Le noyau est chassé de la cellule et finalement de toute la cellule il ne reste rien qu'un faisceau contourné de fibrilles modifiées. La modification fibrillaire se produit vraisemblablement par invasion de produits pathologiques particuliers du métabolisme dans la cellule. La dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses ne semble pas être cause de cette dégénérescence fibrillaire parce que dans bien des cellules qui montrent clairement ce changement on ne trouve que peu d'inclusions graisseuses, et d'autre part, dans de nombreux cas avec une forte dégé-

nérescence graisseuse des cellules la modification fibrillaire d'Alzheimer manque.

En résumé, nous pouvons donc dire ce qui suit au sujet des modifications cellulaires de l'écorce cérébrale dans la démence sénile: Les cellules nerveuses montrent une forte tendance à la dégénérescence graisseuse, surtout dans les couches supérieures.

Une partie des cellules dégénérées en graisse se détruit, une partie est conservée dans le tissu par une sclérose qui accompagne cette dégénérescence; en outre, nous trouvons à côté de la dégénérescence pigmento-graisseuse pure, souvent la sclérose avec dégénérescence graisseuse dans les couches supérieures de l'écorce. Dans les couches profondes de l'écorce nous voyons souvent une destruction des cellules nerveuses sous forme d'une modification finement granuleuse du protoplasma cellulaire. Dans les cas graves de démence sénile nous trouvons dans les cellules nerveuses outre les altérations mentionnées, également la modification fibrillaire d'Alzheimer. Les modifications des cellules nerveuses sont les plus marquées dans la corne d'Ammon et dans l'écorce frontale; après suivent les parties temporales, pariétales, centrales; la moins atteinte est l'écorce occipitale. Les pyramides de la corne d'Ammon sont le lieu de prédilection de la modification fibrillaire d'Alzheimer, laquelle est accompagnée ici régulièrement d'une dégénérescence particulière à gros grains des cellules nerveuses qui manque dans le reste de l'écorce.

Il est rare que dans la démence sénile il y ait des destructions de cellules nerveuses assez étendues pour donner un trouble grave de l'architectonique de l'écorce.

B. *Fibres nerveuses.*

Dans la démence sénile se produit une perte de fibres myéliniques et de cylindraxes. Comme son développement est essentiellement chronique, cette perte est rarement démontrable par les méthodes qui mettent en évidence les produits de désintégration. Comme les destructions sont presque toujours très diffuses elles ne se laissent mettre que partiellement en évidence par les colorations de la myéline. Elles sont les plus évidentes dans la couche des faisceaux tangentiels et dans le faisceau supra-radiaire; mais peut-être cela n'est-il dû qu'au fait que c'est dans ces endroits que les faisceaux sont le mieux isolés.

Le notable amincissement de l'écorce de la substance blanche et celui de toute la masse blanche des hémisphères qui sont évidents dans tous les cas de démence sénile avancée, démontre que les faisceaux myéliniques sont détruits.

3. *Tissu névroglique.*

Le tissu névroglique subit des modifications progressives et régressives; aux modifications progressives appartient la multiplication des cellules et des fibres névrogliques qui marche parallèlement avec l'atrophie de l'écorce cérébrale et semble être causée par elle. L'épaississement de la couche névroglique superficielle n'a donc rien de caractéristique pour la démence sénile. Les astrocytes néoformés possèdent pour la plupart des fibres fines. Cela permet déjà parfois une distinction d'avec l'image des faisceaux névrogliques dans la paralysie générale.

La tendance bien nette à la formation de fibres névrogliques distingue également le processus caractéristique de la démence sénile de beaucoup d'autres processus morbides qui ne possèdent pas en propre une formation exagérée de fibres névrogliques (démence alcoolique, démence précoce). Ce qui semble quelque peu caractéristique pour la démence sénile ce sont les noyaux névrogliques nombreux, petits, sombres, pycnotiques dans l'écorce et dans la moelle; de plus, les accumulations particulièrement riches de substances lipoïdes dans le plasma cellulaire des cellules névrogliques, bien qu'il se trouve également dans d'autres processus surtout toxiques, cependant de façon moins prononcée.

D'autres formes de cellules névrogliques (cellules amiboïdes d'Alzheimer) semblent ne se produire que dans les cas graves et aigus et alors la névroglie se comporte dans son activité de désintégration comme le quatrième type d'Alzheimer.

4. *Vaisseaux.*

L'artério-sclérose des gros vaisseaux et l'artério-fibrose des petits vaisseaux mises à part, qui se rencontrent fréquemment chez le dément sénile, mais n'y sont pas constantes, nous trouvons dans tous les cas de démence sénile des modifications vasculaires que nous pouvons dénommer séniles. Pour ceux-ci sont surtout caractéristiques la pycnose ou la très faible coloration des noyaux de l'endothélium, la dégénérescence graisseuse et l'atrophie de la tunique musculaire et une légère augmentation des faisceaux conjonctifs de l'adventice. Les cellules de l'adventice et les espaces périvasculaires souvent dilatés sont parfois bourrés de produits de désintégration; dans les gaines lymphatiques de la substance blanche des circonvolutions, on observe parfois quelques lymphocytes isolés surtout là où il y a de gros amas de produits de désintégration. Les grosses infiltrations manquent.

Outre ces modifications régressives, on observe dans de nombreux cas, particulièrement dans les cas graves et à évolution très rapide, des manifestations progressives des vaisseaux qui doivent s'interpréter comme des manifestations irritatives. Au nombre de ces phénomènes il faut compter la prolifération de l'intima et les formations de paquets vasculaires.

5. *Les plaques séniles.*

Le vieillard normal le plus jeune chez qui j'ai pu mettre en évidence des plaques séniles isolées était âgé de 80 ans. Je crois que nous pouvons affirmer avec une certaine sécurité que les plaques sont une manifestation de préférence sénile. Nous avons donc en elle une image qui n'apparaît dans l'écorce cérébrale qu'au cours de la sénilité et dont la genèse, la structure et les caractères chimiques ne sont pas encore bien clairs.

Parmi les vieillards normaux examinés il y en avait trois de 75 ans: pas de plaques; chez un de 80 ans, plaques isolées; après 90 ans, elles étaient toujours présentes: un de 91 ans et un de 94 ans peu nombreuses; un de 104 ans plus nombreuses.

Il n'y a donc aucun doute que les plaques peuvent se trouver également chez des vieillards non déments, mais alors souvent en petit nombre.

Quarante cas diagnostiqués cliniquement comme démence sénile ont été examinés au point de vue « plaques ». Le résultat fut positif dans 24 cas et négatif dans 16. Les 16 cas négatifs ont été étudiés soigneusement et Simchowicz croit pouvoir démontrer que la plupart de ces cas ne répondent pas au tableau de la démence sénile, tant cliniquement qu'anatomiquement.

L'auteur a trouvé aussi des plaques isolées dans le cerveau d'un homme de 65 ans, mort de malaria pernicieuse.

Les plaques séniles ne se rencontrent que dans l'écorce cérébrale de sujets âgés, à part quelques cas exceptionnels qui doivent être considérés comme non entièrement éclaircis (tabétique de 31 ans d'Alzheimer et les cas de Perusini).

Chez les vieillards normaux elles n'apparaissent que vers 80 à 90 ans. Certaines maladies somatiques et psychiques graves peuvent favoriser la formation des plaques séniles mais chez le vieillard normal ou aliéné elles ne sont présentes qu'en petit nombre, à moins qu'il ne s'agisse de démence sénile. *Ce n'est que dans la démence sénile que nous trouvons les plaques séniles en quantité dans l'écorce cérébrale.*

Les cas où les plaques séniles manquent totalement appartiennent à d'autres entités morbides qui diffèrent cliniquement et anatomiquement de la démence sénile.

Technique: fixation au mordant de Weigert.

Coupes à congélation (15 à 25 microns).

Mettre les coupes dans une solution aqueuse saturée d'acide phospho-molybdique (1 heure).

Laver deux à trois fois à l'eau distillée.

Solution de Mann (1 heure).

Rincer les coupes à l'eau distillée jusqu'à ce qu'elles ne perdent plus de colorant, différencier dans l'alcool à 96° jusqu'à obtention d'un ton bleu clair; alcool absolu; xylol phéniqué; xylol; baume.

Origine et développement: Probablement après destruction d'éléments nerveux délicats se produit une condensation du réticulum névroglique. Dans celui-ci se logent des produits pathologiques du métabolisme entre lesquels apparaissent des éléments névrogliques évacuateurs. Les cylindraxes montrent à la périphérie de la plaque des modifications en partie dégénératives, en partie irritatives et prolifératives, qui plus tard se changent également souvent en manifestations dégénératives. Le tissu névroglique environnant réagit à ces inclusions par la formation de grandes cellules névrogliques dont les fibres cherchent à encapsuler le foyer.

Différences entre les plaques (structure et nombre).

1. *Structure*. Pour la description des plaques, l'auteur a choisi le type le plus fréquent; mais beaucoup de plaques diffèrent de ce type fontamental.

Les plaques peuvent être triangulaires, carrées ou de forme mal définissable. Dans certains cas, presque toutes sont rondes, dans d'autres cas elles sont en majorité de forme irrégulière; elles sont généralement petites chez les vieillards normaux; là où elles sont le plus nombreuses, elles sont généralement le plus grandes.

Dans la corne d'Ammon, on trouve des plaques de dimensions énormes, souvent dépourvues de noyau central. D'autres plaques sont réduites à un bloc arrondi, de couleur sombre, analogue à l'inclusion centrale de la plaque; on les trouve dans les couches supérieures de l'écorce ou dans la substance blanche immédiatement sous-jacente à l'écorce.

Dans la première couche on observe assez souvent des plaques rondes à structure grillagée; mais seulement dans les cas où les plaques sont nombreuses: elles en représenteraient une modification.

Enfin, *dans les cas graves*, deux (très rarement trois) plaques séniles peuvent confluer; ces plaques confluentes constituent une rareté.

2. *Nombre*. Simchowicz compte les plaques de différentes régions de l'écorce et donne le chiffre maximum qu'il a pu observer dans un champ à faible grossissement (Leitz: ob. 3; oc. 3; gross. 80).

a) Diagnostic clinique: démence sénile.

1. 84 ans, écorce frontale: 80, corne d'Ammon 28.
2. 72 ans, écorce frontale: 52, corne d'Ammon 26.
3. 88 ans, écorce frontale: 42, écorce occipitale 8, centrale 23.

b) Vieillards normaux.

1. 94 ans, écorce frontale: 6.
2. 104 ans, écorce frontale 10, occipitale 2.

Simchowicz signale que contrairement à l'opinion de Fischer il ne lui semble pas que la plaque sénile caractérise particulièrement la presbyophrénie. Il n'a pas pu établir de rapport non plus entre l'épilepsie et les plaques (rapport signalé par Redlich, Seiler, Léri).

Certains de ces malades avaient eu des accès épileptiques sans que le nombre des plaques soit particulièrement grand.

La plupart des cas dans lesquels le cerveau était semé de plaques séniles avaient évolué sans accès.

Conclusion. La façon d'être des plaques séniles nous donne une mesure assez sûre pour le processus d'involution qui se produit dans l'écorce au cours de la démence sénile; elle nous donne un aperçu sur la gravité du cas, sur la répartition du processus dans les différentes régions de l'écorce et a de la valeur également au point de vue du diagnostic différentiel. En nous basant sur nos recherches nous pouvons dire que l'apparition en masse des plaques séniles ne se produit que dans la démence sénile et que les cas dans lesquels les plaques manquent totalement appartiennent à d'autres maladies.

Des plaques isolées peuvent survenir chez des personnes normales très âgées et parfois aussi chez des malades graves (maladies somatiques ou psychiques). Nous trouvons dans la démence sénile des modifications particulièrement graves des cellules nerveuses, des fibres nerveuses, des vaisseaux et du tissu névroglique; aucun élément ecto- ou mésodermique n'est épargné, mais aucune de ces modifications n'est caractéristique ni aussi facile à noter que les plaques séniles. Nous ne connaissons pas encore suffisamment leur genèse, nous ne savons pas encore exactement quels éléments sont détruits, et d'où les matériaux pour la formation des plaques tirent leur origine; toutefois les plaques séniles sont la résultante d'un processus qui est caractéristique de l'involution cérébrale sénile et particulièrement de la démence sénile.

C. *Diffusion des modifications histologiques de la démence sénile sur la surface de l'écorce cérébrale.*

Dans tous les cas graves de démence sénile où la corne d'Ammon fut examinée on trouva la triade: plaques séniles nombreuses avec beaucoup de grandes plaques, dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer bien marquée des cellules nerveuses, et enfin dégénérescence à gros grains des mêmes éléments nerveux.

Il est donc intéressant de signaler que dans la démence sénile la corne d'Ammon subit des modifications graves et profondes.

La corne d'Ammon mise à part, la diffusion de l'atrophie sénile dans l'écorce cérébrale rappelle l'extension du processus paralytique. Comme dans la paralysie générale, dans la démence sénile c'est surtout le lobe frontal, beaucoup moins les circonvolutions centrales et le moins le lobe occipital qui est atteint.

(A suivre.)

TRAVAIL ORIGINAL

LA SÉNILITÉ. — Etude anatomique

par le Dr Rodolphe LEY, assistant

(Suite.)

III. Changements dans les autres parties du système nerveux.

1. *Cervelet.*

Modifications analogues à celles du cerveau mais a un degré moindre. Les cellules de Purkinje qui doivent être rangées parmi les lipophobes contiennent souvent dans la démence sénile de nombreuses granulations lipoïdes et peuvent même être détruites par la dégénérescence graisseuse. Dans la couche des cellules de Purkinje on remarque souvent une destruction de celles-ci et une augmentation d'éléments névrogliques bourrés de substances lipoïdes. La couche des grains se montre également plus claire. Les fibres névrogliques sont augmentées dans la couche moléculaire, autour des cellules de Purkinje et dans la substance blanche, et dans cette dernière principalement autour des vaisseaux.

2. *Ganglions du mésocéphale, protubérance* et *bulbe.*

Plaques séniles très rares dans la couche optique. Dans la protubérance et le bulbe, jamais de plaques séniles; les cellules des olives bulbaires sont graisseuses à un point vraiment extraordinaire.

3. *Moelle.*

Les modifications de la substance grise de la moelle correspondent à celles du cerveau sénile.

Dégénérescence graisseuse étendue des cellules nerveuses avec perte partielle de leurs prolongements protoplasmiques, augmentation de la névroglie fibreuse.

Dans la substance blanche on trouve de petites pertes de substance en foyer, remplacées par une néoformation névroglique, répandues irrégulièrement dans toutes les parties de la moelle, mais les endroits de prédilection sont les parties médianes des cordons postérieurs.

***

IV. Modifications dans le système nerveux des animaux âgés.

Elles correspondent dans leur ensemble à celles trouvées chez l'homme.

Les plaques séniles sont absentes.

***

V. Diagnostic histologique différentiel de la démence sénile.

a) D'avec la paralysie générale.

Les phénomènes fondamentaux de la démence sénile sont régressifs et les manifestations inflammatoires manquent complètement.

b) Atrophie cérébrale artério-scléreuse.

La différence essentielle entre le processus cérébral artério-scléreux et sénile réside en ceci que la démence sénile est une affection diffuse du cerveau, tandis que l'artério-sclérose se manifeste « en foyers ».

Un autre caractère différentiel important est la présence de plaques séniles.

c) Sénilité normale.

Qui a examiné de façon approfondie un grand nombre de vieux pensionnaires d'hospice (et c'est d'eux que proviennent en majeure partie les cerveaux) trouvera que beaucoup d'entre eux présentent des troubles notables de l'attention, de la faiblesse de la mémoire, du tremblement, parfois des troubles graves de la motilité.

Il sera difficile, impossible même, de décider dans chaque cas s'il doit être rangé dans le sénium physiologique ou dans la démence sénile. Aucun de nos cas n'a été examiné pendant la vie, ils nous étaient simplement désignés comme non aliénés.

Cellules nerveuses fortement graisseuses, souvent dégénérescence graisseuse combinée avec sclérose; parfois les granulations graisseuses se trouvent dans le réseau pigmentaire et repoussent les fibrilles. Mais je n'ai pas réussi à observer dans la sénilité normale des prolongements dégénérés en graisse comme on peut en voir souvent dans la démence sénile. La dégénérescence finement granuleuse qu'on voit si souvent dans les couches profondes des démences séniles est beaucoup plus rare.

Jamais je n'ai pu trouver chez un vieillard normal la dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer. Dans un cas du Docteur Cerletti elle fut rencontrée chez un vieillard de 97 ans, mais il y avait dans ce cas de si nombreuses plaques séniles qu'il doit s'être agi certainement d'une démence sénile.

Il s'agit donc chez les vieillards de modifications qui en qualité diffèrent à peine de celles des démences séniles mais qui quantitativement sont beaucoup plus faiblement marquées.

Ainsi il sera possible de reconnaître un cas dans lequel les modifications séniles sont particulièrement prononcées comme une démence sénile. Cependant les plaques séniles nous permettront de décider dans la majorité des cas s'il s'agit d'une démence sénile ou non.

d) Alcoolisme chronique.

La dégénérescence graisseuse prononcée de l'écorce des alcooliques peut aussi donner lieu à des erreurs et faire croire qu'il s'agit

de cerveaux séniles. Dans les cas anciens d'intoxication alcoolique (surtout dans la psychose de Korsakow) nous trouvons en réalité beaucoup de graisse dans les cellules nerveuses et dans les cellules des parois vasculaires, mais là se limite en vérité l'analogie avec la vieillesse.

Chez un vieil alcoolique on peut trouver quelques plaques isolées mais si elles sont nombreuses on pensera plutôt à une démence sénile.

En général, le manque ou la présence de plaques très disséminées parlera contre l'existence d'une démence sénile. De même le manque de formation de fibres névrogliques dans l'écorce cérébrale.

VI. Les cas sans plaques séniles: L'auteur croit pouvoir établir que tous les cas dans lesquels les plaques séniles manquaient, montraient des particularités cliniques ou histologiques qui doivent faire paraître leur rapport avec la démence sénile comme très douteux.

VII. Nature de la démence sénile.

Nos recherches chez les vieillards normaux et chez les animaux âgés nous montrent que dans l'âge avancé se montrent avec grande régularité des phénomènes de dégénérescence du système nerveux central.

Tout ce que nous trouvons chez le dément sénile se trouve également, mais moins accusé, dans l'involution physiologique du cerveau de vieillard et il est à peine possible de distinguer le cerveau d'un vieillard soi-disant normal de 100 ans de celui d'un dément sénile.

Considérons au point de vue clinique le vieillard normal, nous voyons que des phénomènes cliniques caractéristiques de la démence sénile sont déjà ébauchés dans la vieillesse physiologique.

Dans tout vieillard se développent petit à petit les traits séniles bien connus: le cercle des idées est plus restreint, l'attention diminue, les sentiments élevés et les affections sont émoussés; il est égoïste, et a une tendance aux idées hypochondriaques. Il ne peut ni faire quelque chose de nouveau, ni s'adapter à quelque chose de nouveau. Défiant à l'égard de toute nouveauté il vit principalement dans le passé et raconte des histoires du bon vieux temps. Tôt ou tard la modification du caractère sénile s'installe chez tout vieillard. Chez ceux qui conservent leur activité intellectuelle cette diminution des facultés psychiques se remarquerait moins vite que chez ceux qui sont psychiquement inactifs. Ribbert voudrait rapporter cette fraîcheur intellectuelle relative de plusieurs vieillards célèbres à l'exercice continu des cellules nerveuses et au meilleur afflux sanguin qui y est lié et au meilleur éloignement des produits du métabolisme. *La modification sénile du caractère, la destruction des*

facultés intellectuelles, continue toujours et le vieillard de 100 ans peut être considéré toujours comme dément sénile. Il s'agit dans ces cas d'une démence sénile physiologique qui finit par s'installer chez quiconque vit assez vieux pour que cela se produise.

Des causes extérieures occasionnelles (infections, maladies chroniques), une disposition maladive du système nerveux et bien d'autres causes encore inconnues peuvent conduire déjà chez le vieillard de 70 ans, éventuellement encore plus tôt, l'involution normale dans des voies pathologiques. Il se développe alors l'image de la démence sénile pathologique véritable, laquelle en réalité ne se différencie pas de la forme physiologique et n'est pas autre chose qu'une aggravation quantitative des modifications séniles normales, laquelle se produit plus tôt et se développe beaucoup plus rapidement. Les plaques séniles donnent la meilleure idée de la marche de l'involution pathologique et physiologique de l'écorce. Dans l'involution physiologique elles apparaissent tard aux environs de 80 à 90 ans, leur nombre croît lentement et *ce n'est que chez le vieillard de 100 ans que nous les trouvons en nombre qui peut être comparé à celui que nous trouvons dans les cas* LÉGERS *de démence sénile.* Dans la démence sénile il est autrement.

Là, tout le processus depuis les premières modifications qu'on remarque, jusqu'à la démence et à la mort se déroule dans l'espace de deux à quatre ans, quelquefois même en peu de mois et l'écorce peut alors être véritablement semée de plaques séniles. De même pour les autres modifications.

Ce qui se passe chez le vieillard normal en plusieurs décades se passe chez le dément sénile de façon encore plus marquée et dans l'espace de quelques années.

La démence sénile pourrait donc reposer sur une accélération et une aggravation de l'involution physiologique de l'écorce cérébrale.

La démence sénile ne montre ni différence anatomique ni différence clinique essentielle comparée à la sénilité normale: elle n'en est que le maximum. Ce maximum (s'il est vécu) est atteint soit lentement au cours de plusieurs décades (démence sénile physiologique) ou bien peut se développer dans certaines circonstances beaucoup plus rapidement. Dans ce dernier cas se développe la démence sénile vraie qui repose sur une marche plus hâtive et une exagération de l'involution physiologique de l'écorce.

La démence sénile se manifeste par des modifications régressives du tissu nerveux et des vaisseaux; ces modifications sont diffuses bien qu'elles soient dans certaines régions de degré inégal. La pie-mère et le tissu névroglique montrent à côté de manifestations prolifératives, des modifications dégénératives séniles pures.

Les manifestations prolifératives légères des parois vasculaires que l'on rencontre occasionnellement sont explicables comme phénomènes irritatifs à la suite de processus de désintégration intensifs.

Une particularité de la démence sénile est la présence de plaques séniles nombreuses qui conduisent manifestement à des phénomènes de prolifération des cylindraxes et à des manifestations d'encapsulement de la part de la névroglie dans le but d'englober des produits particuliers.

Le développement diffus des modifications séniles et leur indépendance des territoires vasculaires plaide contre l'origine artério-scléreuse de la démence sénile. Au contraire nous voyons que les modifications séniles sont plutôt ordonnées dans leur degré d'après des données nerveuses et qu'en général le lobe frontal, la corne d'Ammon, les lobes pariétaux et temporaux sont plus atteints que les lobes centraux et occipitaux.

***

CLAUDE et LHERMITTE. — Dans un travail paru dans l'*Encéphale* en 1910:

« De certains états psychopatiques des vieillards, etc. », notent combien les phénomènes morbides chez le vieillard sont loin de présenter la netteté et la simplicité qu'ils ont chez l'adulte et chez l'enfant. Cette incertitude au sujet des manifestations psychopatiques du vieillard devient plus manifeste encore quand on s'efforce de rapprocher le tableau symptomatique des lésions qui en ont déterminé les traits principaux.

« On peut remarquer, par exemple, que sous le terme de démence sénile on décrit des états caractérisés par un fond de déchéance intellectuelle sur lequel évoluent ou non des phénomènes délirants et des symptômes qui traduisent l'existence de foyers destructifs. Or si l'on prend soin de rapprocher exactement, dans chaque cas particulier, les symptômes des lésions encéphaliques, on ne peut qu'être frappé de la différence profonde qui sépare les états démentiels simples, nous voulons dire sans phénomènes délirants ou somatiques surajoutés, de ceux dans lesquels ces derniers constituent les éléments de premier plan. Il est donc essentiel d'établir des divisions dans ce groupe encore si confus des psychopathies des vieillards, divisions qui seront basées sur la clinique et l'anatomie pathologique. »

Les auteurs ont soin d'insister sur l'importance qu'il y a à distinguer les modifications cérébrales dues à la sénilité des modifications pathologiques.

« La lecture des travaux qui ont trait à l'anatomie pathologique des démences ou des troubles psychopathiques divers de la vieillesse nous convainc rapidement que *la plupart des auteurs ont négligé presque entièrement les modifications physiologiques et les ont rangées parmi les lésions susceptibles de créer le délire ou l'affaiblissement intellectuel évoluant vers la démence.*

» Les principales lésions constatées par les auteurs dans la démence sénile sont : l'atrophie de la substance blanche prédominante au niveau des lobes frontaux, la dilatation des ventricules cérébraux proportionnelle à la réduction volumétrique du cerveau, l'épaississement des méninges, la diminution volumétrique et numérique des cellules nerveuses, la démyélinisation des fibres tangentielles, leur disparition dans certains cas, la prolifération des éléments névrogliques dans l'encéphale tout entier, les altérations scléreuses, la calcification, l'athérome des vaisseaux basilaires et corticaux, les lacunes de désintégration, ou les foyers de ramollissement plus ou moins étendus.

» Toutes ces lésions, les foyers de ramollissement et les lacunes de désintégration mises à part, appartiennent, on le voit, aussi bien au processus de sénescence normale qu'aux processus morbides conditionnant la démence des perturbations normales diverses. Il nous faut donc indiquer les caractères qui permettent de différencier les altérations proprement pathologiques des modifications physiologiques apportées par la vieillesse. »

La valeur du travail de Claude et Lhermitte tient surtout, d'après nous, à la minutie et à la précision des observations cliniques. C'est certes une des tentatives les plus intéressantes parmi celles qui se proposent de comparer les données anatomo-pathologiques et les symptômes cliniques observés pendant la vie chez des sujets âgés.

***

Arrivés au terme de cette étude qui peut sembler fastidieuse, mais qui était indispensable, nous nous excusons d'avoir été si long. Il était de toute nécesité, à notre avis, de rappeler les opinions des principaux traités classiques ainsi que celles exprimées dans les plus importantes monographies qui ont trait à notre sujet.

De plus, nous avons tenu à mettre sous les yeux du lecteur de façon aussi fidèle que possible les opinions que nous croirons devoir combattre. Enfin cet exposé permettra de se faire une idée de l'état actuel de la question et de voir en quoi les principales opinions émises diffèrent et en quoi elles correspondent.

En somme, pour la plupart des auteurs la sénilité serait une intoxication. Ce concept se fonde surtout sur une donnée anatomique : les lésions de la sénilité ressemblent à celles des intoxications prolongées. Il faut avouer que c'est là un rapprochement assez facile et plutôt superficiel. Les intoxications prolongées donnent des lésions assez banales, dont la répartition a peut-être plus d'importance que la nature même. Le fait de retrouver des lésions analogues dans la sénilité nous autorise-t-il à conclure que nous avons là aussi affaire à intoxication ? J'estime qu'il est hasardeux de l'affirmer.

De plus, je crois que les lésions de la sénilité normale sont encore mal connues, et c'est peut-être en se fiant à des données incomplètes qu'on a pu tâcher d'établir une ressemblance entre sénilité et intoxication.

Certes des processus toxiques interviennent au cours de la sénilité, mais je les crois beaucoup plus complexes que les processus toxiques ordinaires. Et à ce point de vue, il me semble que la ressemblance clinique (indiquée par Jelgersma) entre la sénilité et la psychose de Korssakow avec son amnésie si caractéristique, a plus de valeur que les données anatomiques.

RECHERCHES PERSONNELLES

Lorsque la Société de Neurologie nous confia l'élaboration de notre rapport nous savions pouvoir compter sur l'obligeance de notre savant et dévoué confrère Edouard Willems. Il nous avait promis de mettre à notre disposition les préparations provenant d'un cerveau de vieillard normal qui avait été de sa part l'objet d'une étude approfondie de plusieurs années; les résultats n'en ont pas encore été publiés. Il nous est agréable d'exprimer publiquement au confrère Willems toute notre reconnaissance. Sans cette circonstance heureuse nous n'aurions jamais osé entreprendre notre travail, vu le peu de temps mis à notre disposition.

Nous avons examiné pour notre compte personnel les organes de sept vieillards: cinq hommes morts à des âges variant entre 71 et 87 ans, deux femmes âgées respectivement de 72 et 85 ans. En y ajoutant le cas du confrère Willems, c'est donc sur une série de huit sujets qu'a porté notre étude.

Tous ces malades ont été examinés au point de vue physique et mental pendant la vie de façon à pouvoir exclure d'une manière rigoureuse non seulement les phénomènes démentiels mais aussi les phénomènes neurologiques (aphasies, troubles graves de la sensibilité, de la motilité, etc.).

Nos sujets peuvent donc être considérés en toute sécurité comme des séniles normaux exempts de toute affection mentale.

Voici brièvement résumées les principales constatations anatomopathologiques concernant nos cas:

Cas nº 1. B. B., sexe féminin, 72 ans. Autopsie faite quatre heures après la mort. Adhérences anciennes dans toute l'étendue de la plèvre droite; adhérences plus lâches à gauche.

Poumons anémiques, légèrement emphysémateux.

Cœur et aorte normaux.

Rate : scléreuse, atrophique.

Reins : réduits de volume; parenchyme profondément anémique, substance corticale très amincie.

Estomac : quelques ulcères anciens.

Intestin : volumineuse tumeur cancéreuse du cæcum; appendice iléo-cæcal, très long, adhérent aux annexes utérines.

Foie : anémié et atrophique.

Cerveau : œdème méningé considérable.

En résumé, nous avons affaire ici à un cancer du cæcum qui n'a développé de métastase dans aucun organe.

Nous ne pourrons pas faire grand état des constations relevées chez cette malade, puisqu'elle a succombé à une affection cachectisante et qu'il semble que ces cachexies lentes peuvent donner des lésions graves des structures fines du système nerveux.

Cas n° 2. C. A., sexe masculin, 71 ans. Autopsie dix-huit heures après la mort.

Cœur : myocarde dégénéré.
endocarde légèrement épaissi.
orifice aortique dilaté.
valvules aortiques très épaisses.

Aorte : léger athérome.

Plèvre droite : adhérente au sommet.

Poumon droit : congestion de la base.
à gauche mêmes données qu'à droite.

Rate : atrophiée.

Rein droit : capsule fibreuse épaisse, se décortiquant bien — surface décortiquée irrégulière, cicatrisée, semée d'abcès nombreux — le parenchyme rénal a presque complètement disparu, il contient de nombreux kystes à liquide louche. Le bassinet est très dilaté et contient un liquide purulent. Le tissu graisseux du hile est atrophié.

Rein gauche : même aspect qu'à droite mais avec atrophie moins marquée de la substance rénale.

Les uretères sont très dilatés et atteignent le volume d'un doigt.

La vessie : aspect à colonnes; muqueuse épaissie, congestionnée, semée de pétéchies.

Prostate : scléreuse et augmentée de volume.

Foie : atrophie très marquée.

Cerveau : réduit de volume et œdématié.

Cas n° 3. D. F., 72 ans, sexe masculin. Autopsie dix-sept heures après la mort.

Cœur : une plaque nacrée à la face postérieure; l'organe pèse 550 grammes, le myocarde mesure 20 mm. de diamètre à la base du ventricule gauche, 8 mm. à la base du ventricule droit.

Valvule mitrale très épaissie, ainsi que les valvules aortiques et la tricuspide.

La plèvre droite est fortement adhérente au diaphragme.

Le poumon droit hépatisé dans son lobe supérieur pèse 900 grammes.

La plèvre gauche présente une bride fibreuse à son sommet.

Le poumon gauche est normal.

La rate pèse 150 grammes, elle est très friable, sa capsule est épaissie.

La capsule surrénale droite est volumineuse; son centre est occupé par une cavité renfermant un liquide hémorragique.

Les deux reins ont le même poids : 120 grammes.

La capsule fibreuse est épaissie et se décortique mal; la surface décortiquée est fortement granuleuse.

Le parenchyme rénal et le parenchyme cortical sont atrophiés.

Le foie pèse 1,500 grammes; son lobe droit est adhérent au côlon transverse.

Il existe une stase marquée de l'organe. Le canal cystique n'est pas perméable.

Cerveau : pèse 1,150 grammes; il est œdématié et atrophique.

Cas n° 4. G. H., 80 ans, sexe masculin. Autopsie treize heures après la mort.

Cœur : 420 grammes; myocarde hypertrophié; une des valvules aortiques est rompue.

Aorte : présente à son origine une forte dilatation; on y remarque quelques plaques d'athérome, dont plusieurs calcifiées.

Plèvre droite : adhérente; il existe de la pneumonie hypostatique des deux poumons.

Rate : hypertrophiée (340 grammes), sa capsule est plissée, la pulpe est très friable.

Rein droit : pèse 170 grammes. Sa capsule fibreuse est épaisse et se décortique bien. La surface décortiquée est granuleuse. Le parenchyme et la substance corticale sont légèrement atrophiés.

Rein gauche : pèse 200 grammes, même aspect qu'à droite.

Vessie : est extrêmement distendue; sa muqueuse présente l'aspect à colonnes très marquée.

Prostate : très hypertrophiée.

Estomac : nombreuses pétéchies de la muqueuse; sur le pylore on note un polype du volume d'un haricot.

Foie : 1,140 grammes, légèrement atrophié; la surface de section est normale.

Vésicule biliaire : petite, rétractée renferme un calcul du volume d'une cerise, elle est fortement adhérente au côlon transverse.

Dure-mère : très adhérente à la calotte crânienne, dont l'épaississement est considérable.

Méninges molles sont lactescentes, œdémateuses.

Cerveau : athérome assez marqué des artères de la base; atrophie notable des circonvolutions; hémorragie récente dans le pédoncule cérébral droit, s'étendant en hauteur jusque dans la couche optique; rien d'anormal dans la capsule interne ni dans les ventricules.

Cas n° 5. F. J., 80 ans, sexe masculin. Autopsie onze heures après la mort.

Péricarde : épaissi; la cavité péricardique renferme 30 centimètres cubes de liquide louche mêlé de fausses membranes — épicarde semé de pétéchies — quelques grosses fausses membranes à la face postérieure.

Cœur : myocarde flasque et dégénéré.
endocarde épaissi.
valvule mitrale scléreuse.
valvules aortiques entièrement sclérosées.
On remarque des végétations sur leurs bords libres, dont une ulcérée.
Aorte très athéromateuse.
La cavité pleurale droite renferme 6 à 700 grammes de liquide citrin.
Le poumon droit est fortement œdémateux.
La plèvre gauche est normale.
Le poumon gauche a le même aspect que le droit.
L'atrophie de la rate est très accusée.
Les reins ont une capsule fibreuse épaisse qui se décortique mal.
La surface décortiquée est granuleuse.
Le parenchyme et la substance corticale sont atrophiés.
Vessie : normale.
Prostate : hypertrophiée.
Foie : cirrhose atrophique; dégénérescence graisseuse.
Crâne : épais.
Dure-mère très épaisse et adhérente au crâne.
Méninges molles : très œdémateuses.
Cerveau : atrophie généralisée — œdème.

Cas n° 6. C. M., 85 ans, sexe féminin. Autopsie douze heures après la mort.

Cœur : normal.
Valvules : normales.
Aorte : athéromateuse.
Plèvre droite : adhérente.
Poumon droit : hépatisation du lobe inférieur.
Plèvre gauche : adhérente au péricarde.
Poumon gauche : stase du lobe inférieur.
Rate : très atrophiée.
Reins : atrophiés, scléreux, la surface décortiquée est très granuleuse.
Foie : très atrophié.
Crâne : mince.
Dure-mère : légèrement épaissie, non adhérente au crâne.

Méninges molles : extraordinairement œdémateuses — bien transparentes; le liquide d'œdème est parfaitement clair.

Cerveau : 1,200 grammes. Les circonvolutions sont exrêmement réduites de volume; les sillons sont largement béants.

Vaisseaux de la base sont athéromateux.

Cas n° 7. C. A., 87 ans, sexe masculin. Autopsie trois heures après la mort.

Cœur : hypertrophié; endocarde épaissi; quelques plaques de sclérose sur la mitrale; sclérose des artères coronaires.

Aorte : athérome léger de la portion initiale; athérome grave de la portion thoracique et abdominale; on note la présence d'un petit thrombus adhérent dans cette dernière portion.

Cavité pleurale gauche : renferme 1,200 centimètres cubes de liquide hémorragique.

Poumon gauche : atélectasié.

Cavité pleurale droite : renferme 500 grammes de liquide.

Poumon droit : hépatisé dans son lobe supérieur.

Rate : a sa capsule très épaissie.

Reins : sont atrophiques et scléreux.

Estomac : est très petit.

Intestin : normal.

Foie : atrophique et scléreux.

Vésicule biliaire renferme un grand nombre de calculs.

Cerveau : atrophié avec œdème externe et interne.

Cas n° 8. (Etudié spécialement par le Dr E. Willems.)

N. J.-B., 82 ans, sexe masculin. Autopsie six heures après la mort.

Avait subi l'opération de la cataracte (œil gauche), un mois avant la mort.

L'autopsie générale n'a pas été pratiquée.

Le cerveau avait l'aspect atrophique sénile habituel. Les vaisseaux de la base n'étaient pas athéromateux.

***

Nous nous sommes servis pour nos recherches des diverses méthodes courantes: fixation au formol, alcool 96°, Müller, Müller-formol et aussi au liquide chromo-acétique recommandé par le prof. Dustin (ac. chromique à 1 % 75 à 80 cc.; formol pur 15 à 20 cc., ac. acétique 5 cc.), pour la coloration à l'hématoxyline ferrique de Haidenhain.

Nous n'avons employé qu'exceptionnellement la fixation directe dans le mordant de Weigert et dans le formol bromuré de Cajal.

Nous avons naturellement employé les diverses méthodes appropriées pour mettre en évidence les détails cellulaires (blocs de Nissl, inclusions, pigments, substances lipoïdes, etc.), les produits de désintégration, les altérations nucléaires, etc.

Mais nous nous sommes servis surtout de la précieuse méthode de Bielschowsky (imprégnations de blocs, coupes à la paraffine; en cas de besoin, passer les coupes au liquide de Verrati, puis recoloration par le violet de crésyl ou le Mann). Bien qu'il soit certain que, en fait de système nerveux, il n'existe pas de méthode universelle, nous pouvons dire qu'aucune méthode ne nous donne autant de renseignements sur la texture du tissu nerveux: les éléments cellulaires sont bien visibles; les détails de structure du noyau sont souvent d'une délicatesse admirable; fibres, fibrilles, vaisseaux sont bien imprégnés; les noyaux névrogliques également; les dégénérescences graisseuse et pigmentaire sont parfaitement déchiffrables; enfin, cette méthode nous donne sur une seule coupe une vue d'ensemble que nulle autre ne peut nous accorder.

Nous tenons à déclarer qu'en fait d'altérations cellulaires, de dégénérescence graisseuse et pigmentaire, d'inclusions, d'altérations nucléaires, nous n'avons rien à ajouter aux descriptions classiques connues. Il nous semble que les données ordinaires à ce sujet peuvent être considérées comme des faits acquis. Nous ne nous attarderons pas, par conséquent, à en donner une description détaillée qui ne pourrait être que fastidieuse pour un public aussi averti que le vôtre.

NÉVROGLIE

La connaissance de la névroglie est d'une importance primordiale pour celui qui entreprend l'étude des lésions du système nerveux. La prolifération névroglique est admise par tous les observateurs qui ont étudié le cerveau du vieillard. Certes, les divergences de vues au sujet de la signification de ce fait sont profondes et cela se comprend, vu la complexité du problème.

On peut suivre l'évolution des idées concernant la névroglie au fur et à mesure que nos connaissances anatomiques de cet élément évoluent et se transforment. Il est donc indispensable avant d'aborder l'étude de la névroglie pathologique de se mettre d'accord sur sa morphologie normale et sur sa signification.

En parcourant la volumineuse littérature accumulée sur ce sujet il est facile de se convaincre de l'influence prépondérante des procédés techniques de coloration sur les idées au sujet de la morphologie de la névroglie.

La vieille hypothèse de Ranvier suivant laquelle les fibrilles névrogliques étaient indépendantes du protoplasme sembla trouver une confirmation éclatante dans les travaux classiques de Weigert. Cette opinion rencontra l'opposition de nouveaux chercheurs qui se basaient sur les images très claires obtenues par la méthode de Golgi; ceux-ci soutenaient l'idée que les fibrilles névrogliques sont les prolongements du protoplasme, et en tout cas que les fibrilles ne sont pas indépendantes des cellules. Cajal a montré que les deux images qu'on veut opposer l'une à l'autre se complètent en réalité mutuellement: la méthode de Weigert colore les fibrilles névrogliques dans toute leur longueur, tandis que le chromate d'argent ne les imprègne pas d'habitude dans leur entièreté; en revanche elle ne montre pas le protoplasme porteur des dits filaments. Parmi ceux qui ont le plus contribué à développer nos connaissances au sujet de la névroglie il faut citer Golgi et Cajal. Les idées à ce sujet sont fort bien exposées par Cajal dans son *Anatomie du système nerveux*, 1909.

Si nous nous permettons de rappeler ces faits bien connus, c'est pour faire ressortir l'influence des idées morphologiques sur les idées au sujet de la physiologie de l'élément qui nous occupe; on

peut suivre l'évolution de ces idées: pour Weigert, par exemple, la névroglie n'est qu'un tissu de soutien, presque inerte, passif, et capable seulement de réagir en cas de perte de substance noble pour combler les espaces vides.

Pour Golgi, la névroglie doit avoir un rôle surtout trophique, tandis que pour Cajal son rôle est surtout isolant.

Dans une deuxième période, l'étude de la névroglie s'oriente de façon fort différente, grâce aux travaux de Nissl, Alzheimer, Held, Eisath, Da Fano, etc.; cette période est caractérisée par l'étude du protoplasme, de sa structure fibrillaire et granulaire. Les idées physiologiques se modifient en conséquence et on semble attacher plus d'importance à la névroglie comme élément chargé de débarrasser le tissu nerveux des produits du métabolisme et des formations anormales qui peuvent l'encombrer.

Mais il faut arriver aux recherches contemporaines pour juger de l'ampleur de la question. Sans vouloir méconnaître ce qui a été fait ailleurs, il faut affirmer que les découvertes les plus remarquables dans ce domaine sont l'œuvre de l'école espagnole, c'est-à-dire celle de S. R. Cajal, de ses collaborateurs et de ses élèves.

De 1910 à 1921 ils n'ont pas cessé de travailler cette question et de nous apporter les vues les plus neuves et les plus originales sur cet important problème.

L'étude du protoplasme névroglique, des centrosomes, des gliosomes, des mitochondries, conduit à l'élaboration de la théorie glandulaire de la névroglie. (Achuccaro, Collin, Mawas, Nageotte, etc.). C'est là une hypothèse fort séduisante et qui n'exclut pas la possibilité d'autres activités pour cet élément si varié et nous croyons que les opinions anciennes concernant l'activité cicatricielle de la névroglie, son action trophique, et même son action isolante, son pouvoir antitoxique et épurateur, son action de dérivation, de désintégration dans les processus pathologiques ne sont pas incompatibles avec le rôle nouveau qu'on veut lui attribuer; nous nous rangeons donc à l'avis de ceux, qui estiment probable le rôle de glande à sécrétion interne annexée au système nerveux, de la névroglie.

Les difficultés de l'étude de la névroglie sont multiples: il y a d'abord la question de la technique. Les différentes méthodes employées ont chacune leurs avantages et sont en quelque sorte spécifiques pour chaque élément.

D'où la nécessité de multiplier les examens d'une même région par des procédés différents pour obtenir des images nous permettant d'interpréter la part qui revient à chaque espèce de cellule névroglique dans un processus pathologique quelconque.

De plus la névroglie est un tissu très altérable et il est indispensable de se procurer des pièces extrêmement fraîches si l'on ne veut pas compliquer encore le problème par l'interprétation éventuelle des lésions cadavériques. Les procédés de mordançage peuvent

pallier cet inconvénient dans une certaine mesure. Au point de vue scientifique il est vraiment regrettable qu'il nous soit donné aussi rarement de faire des autopsies très fraîches. Signalons en passant que le professeur Dustin nous a montré des préparations de névroglie où les fibrilles et le protoplasme sont parfaitement colorés, aussi bien qu'avec n'importe quelle technique compliquée de mordançage et de coloration. La technique qu'il avait employée était des plus simple: fixation au formol, coupes à congélation, coloration à l'hématoxyline de Mallory légèrement diluée. Mais les pièces traitées de cette manière avaient été fixées quinze minutes après le décès. Or, l'aspect microscopique de la névroglie est important à fixer de façon précise, puisque c'est un tissu qui ne se prête absolument pas à l'expérimentation directe; nous sommes obligés d'interpréter ses aspects et ses modifications pour tenter d'expliquer son rôle physiologique.

C'est pourquoi nous avons tenu à rappeler à grands traits les notions principales concernant la névroglie normale.

Il est cependant un élément sur la morphologie duquel nous devons nous étendre un peu plus longuement, à cause de l'importance que nous lui attribuons dans ses rapports avec la plaque sénile:

C'est la *microglie* de Robertson-del-Rio.

Diverses variétés de ces cellules particulières avaient été décrites par nombre d'observateurs, mais Del-Rio-Hortega a eu le mérite de les mettre en évidence par une technique appropriée, d'en donner une description détaillée, de démontrer que bien des formes diverses décrites par les différents auteurs n'en sont que des variétés; de plus, il semble bien avoir prouvé la parenté d'origine de la microglie avec les corpuscules granuleux et les autres types cellules analogues, chargés pendant les processus pathologiques, d'absorber et d'éliminer les produits de désintégration du système nerveux. Il a réussi à mettre en évidence, à côté des éléments satellites névrogliques ordinaires, d'autres éléments de nature mésogliale. Le troisième élément (microglie périvasculaire et périnévroglique) appartient également au type microglial. (Cet élément appelé mésoglie par Robertson qui croit à son origine mésodermique, est appelé microglie par del-Rio; nous préférons adopter cette dernière dénomination.)

Dans une revue critique, presque toutes les données de del-Rio sont admises par Cajal qui étudie la microglie au moyen d'une modification personnelle de la méthode de Bielschowsky.

Pour Cajal la substance grise contient au moins deux types d'éléments non nerveux:

1° La *microglie* avec deux formes principales: étoilée ou en bâton. Elle se caractérise par son noyau ovoïde ou lobulé, son soma pauvre

en protoplasme et ses prolongements légers, déliés, grumeleux et longs.

2° La *cellule naine* sphéroïdale ou polyédrique, réfractaire à tous les procédés de coloration connus, privée probablement de prolongements et située de préférence (mais non exclusivement) autour des neurones et au voisinage des capillaires. Pour Cajal cette dernière variété doit être différente de la microglie comme l'indique la différence d'affinités colorantes, et la forme de son noyau, qui est petit et sphérique.

(Interrompons ici l'exposé pour faire remarquer que Cajal nous semble attribuer trop d'importance à la forme du noyau pour différencier ces éléments. On verra dans nos dessins et nos préparations des cellules de microglie absolument typiques possédant un noyau sphérique.)

Comme conclusion générale Cajal croit pouvoir admettre les propositions suivantes:

1° Il existe dans la substance grise et dans la substance blanche normales un corpuscule gliomateux spécial de petite dimension dont le noyau ressemble à celui des leucocytes, pauvre en protoplasme et en prolongements; ces derniers sont épineux et généralement se dichotomisent à distance et de façon répétée; c'est la mésoglie ou microglie.

2° Comme forme adaptative on distingue trois variétés, entre lesquelles il existe néanmoins des gradations insensibles.

a) La cellule bacillaire de la substance grise.

b) Le corpuscule triangulaire ou étoilé de la même substance.

c) Une variété propre à la substance blanche, caractérisée par ses prolongements gros, tubéreux et granuleux.

Cette variété ne doit être confondue, ni avec les éléments adendritiques de la substance blanche, ni avec ce que Del-Rio appelle névroglie interfasciculaire.

La morphologie, la colorabilité, la structure de ces trois variétés sont semblables dans les diverses régions du système nerveux bien qu'il existe de petites différences topographiques.

3° Une partie seulement des cellules apolaires décrites sous le nom de cellules adendritiques ou troisième élément correspond aux corpuscules mésogliaux de Robertson Del-Rio.

Peut-être certains chercheurs regretteront-ils la complication qui résulte de la description de ces nouveaux types cellulaires; il faut reconnaître cependant que la connaissance de la morphologie du système nerveux est la base indispensable de son étude, et la condition même du progrès de nos connaissances à son sujet.

Mais nous pouvons nous demander si Del-Rio-Hortega n'a pas exagéré l'importance de l'étude de la morphologie de cet élément,

et n'a pas négligé quelque peu le problème de son origine embryologique (1).

Les arguments purement morphologiques invoqués par Del-Rio n'ont pas réussi à convaincre Cajal, qui les critique assez vivement.

Le rôle phagocytaire que nous croyons pouvoir attribuer aux éléments de microglie dans les lésions de la plaque sénile au début, plaiderait cependant également en faveur d'une origine mésodermique.

Il semble étrange de constater la présence d'un élément mésodermique dans le tissu nerveux, strictement ectodermique.

S'il nous est permis d'émettre une hypothèse, nous croyons, pour notre part, que les éléments de microglie ont une origine vasculaire; qu'ils sont des leucocytes modifiés non seulement dans leur morphologie, mais aussi dans leurs affinités tinctoriales, ce qui explique la difficulté de leur imprégnation, même par les méthodes de Del-Rio-et de Cajal.

Les lésions de la névroglie dans la sénilité sont connues depuis longtemps. La prolifération névroglique du cerveau de vieillard a frappé tous les observateurs. Le mode et la répartition de cette prolifération ont été précisés, notamment par Lhermitte au moyen de la méthode de coloration de la névroglie qui lui est propre. Nous pouvons, pour les altérations névrogliques, également confirmer les données courantes. Nous passons donc sans insister, pour ne pas être fastidieux.

Le seul fait que nous tenions à signaler, c'est que nous avons rencontré chez presque tous nos sujets les altérations névrogliques décrites par Achucarro dans son travail « Some pathological findings », etc., 1910, et notamment les cercles ou paniers névrogliques, les formations satellites, les cellules névrogliques à aspect réticulé ou grillagé.

On obtient des images claires et facilement déchiffrables de ces lésions par le Bielschowsky modifié par Cajal (Una modificacion, etc., 1920), et même par le Bielschowsky classique.

L'intérêt de ces formations réside dans le rôle qu'Achucarro croit pouvoir leur attribuer pour expliquer certaines images de la plaque sénile et de la dégénérescence d'Alzheimer. Or, il nous semble que, dans ce cas, Achucarro fait erreur; quand l'imprégnation est réussie, ces formations névrogliques se différencient assez facilement des éléments nerveux, et ne peuvent guère être confondues avec des fibrilles dégénérées ou avec des formations en massue ou des for-

(1) Le léger reproche que nous adressions au distingué histologiste espagnol était tout a fait injuste. En effet, il a depuis publié un travail important sur l'orgine embryologique de la microglie; cette étude est rendue très délicate par des difficultés de technique. Voici l'indication bibliographique de ce mémoire : P. Del Rio-Hortega : El tercer elemento de los centros nerviosos; histogenesis y evolución normal. (*Memorias de la R. S. Esp. de Historia Natural*, t. XI, junio 1921.)

mations radiées des plaques séniles; je crois que les formations en massue des plaques séniles sont simplement des fibres neurocladiques et des boutons terminaux.

D'ailleurs, cet argument me semble décisif: j'ai retrouvé ces altérations névrogliques même chez des individus qui ne présentaient ni plaque sénile ni dégénérescence d'Alzheimer.

LA PLAQUE SÉNILE (SCLÉROSE MILIAIRE)

Cette lésion a été signalée depuis longtemps déjà par Redlich, Blocq et Marinesco, et d'autres auteurs. On a accumulé à son sujet une littérature des plus copieuse, surtout depuis qu'Alzheimer la décrivit dans une forme particulière d'affection mentale.

Fischer a voulu en faire le substratum anatomique de la presbyophrénie. De nombreux auteurs lui ont consacré des travaux importants; on a fait au sujet de son origine, de son étiologie, les hypothèses les plus diverses; mais il faut avouer que jusqu'à présent nous sommes toujours dans l'incertitude quant à son origine et à sa signification pathologique.

Il semble que les plaques séniles peuvent donner lieu à certains symptômes « en foyers », à tel point qu'elles sont parfois cause d'une erreur de diagnostic; ainsi dans le deuxième cas de Redlich il y avait une telle prédominance des symptômes aphasiques qu'on avait cru à un processus localisé dans la sphère du langage.

Dans le cas de Barret c'étaient les symptômes moteurs qui prédominaient et donnaient une certaine ressemblance avec ceux de la sclérose latérale amyotrophique. Dans le cas rapporté par Tumbelaka, on observait une hémianopsie bilatérale, telle qu'on n'en voit que dans les lésions des centres optiques.

D'autres prédominances symptomatiques sont signalées par Alzheimer, Perusini, Frey, Janssens, Bielschowsky, Lafora, Fuller, etc., mais les trois cas rapportés plus haut nous semblent les plus instructifs; de plus, ils ont donné des symptômes dans des régions absolument différentes.

On a voulu leur attribuer de l'importance dans l'étiologie de l'épilepsie sénile; il semble bien aujourd'hui que cette idée doive être définitivement abandonnée. Une question qui fut longtemps controversée est l'existence de plaques chez le vieillard normal; il semble bien que l'on puisse répondre affirmativement. Un des derniers chercheurs (en date) qui se soit occupé de la question, Simchowicz, est tout à fait affirmatif à cet égard: il les a retrouvées dans les psychoses les plus diverses chez des individus âgés et chez les vieillards normaux. Cependant il attache une grande importance à leur nombre et à leur localisation; il prétend que chez le vieillard normal les plaques sont toujours rares. Nous ne sommes d'accord avec Simchowicz que sur un seul point: c'est la présence de plaques

séniles dans le cerveau de vieillards normaux au point de vue mental. Mais toutes ses autres affirmations sont en contradiction avec nos observations. Dans deux des huit cas (1) que nous avons examinés nous avons trouvé des plaques séniles caractéristiques et en abondance; l'examen de régions très diverses nous a montré souvent quarante plaques et même davantage dans un champ microscopique (Zeiss obj. 3, oc. 2).

Il nous est impossible également de ratifier l'opinion de l'auteur lorsqu'il nous dit qu'on peut voir dans l'abondance des plaques une sorte de mesure assez certaine du processus d'involution de l'écorce cérébrale, qu'elle nous donne un aperçu sur la gravité du cas, sur la répartition du processus dans les différentes régions de l'écorce, et qu'elle a de la valeur au point de vue du diagnostic différentiel. L'examen consciencieux de nos préparations nous permet d'affirmer que les plaques ne sont pas toujours le plus nombreuses dans les endroits les plus atrophiés; leur nombre et leur aspect ne permettent pas de juger de la gravité du cas; c'est ainsi que nous avons pu observer chez nos deux vieillards normaux des plaques confluentes (fig. 1), ce qui pour Simchowicz est signe de démence sénile grave. Quant au diagnostic différentiel, celui qui examinerait les préparations de nos cas en ayant présentes à l'esprit les idées de Simchowicz serait certainement amené à porter le diagnostic de démence sénile. Nous croyons que la plaque sénile est essentiellement une lésion d'involution et que son abondance, sa répartition, ses caractères morphologiques n'ont d'autre importance que d'être une caractéristique de la sénilité.

Nous nous contenterons d'exposer les idées, au moins personnelles et originales, de Tumbelaka à ce sujet:

Il nous décrit la plaque comme une tache sans cellules avec un noyau sombre au centre et une cour plus claire (on peut cependant objecter immédiatement à Tumbelaka qu'il n'est pas rare de voir soit au centre, soit dans la partie périphérique de la plaque des éléments cellulaires encore parfaitement identifiables). Le tissu immédiatement périphérique de la plaque est souvent riche en cellules; il est souvent limité par une zone périphérique claire, paucicellulaire que Tumbelaka appelle « zone X », celle-ci se perd petit à petit dans le tissu environnant. La zone riche en cellules se formerait aux dépens de la migration d'éléments névrogliques issus de la « zone X »; plus la zone est riche en cellules plus la « zone X » en est dépourvue et inversement.

Cette migration est souvent très irrégulière.

---

(1) Depuis notre communication à la séance jubilaire nous avons encore constaté la présence de plaques séniles unies à la dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer chez un troisième de nos cas, mais limitées à la corne d'Ammon.

Quand la migration progresse vers le centre de la plaque, la cour est plus réduite et la « zone X » plus large; quand les éléments névrogliques ont atteint le noyau de la plaque, nous avons en allant du centre vers la périphérie, d'abord le noyau, puis la zone multicellulaire (qui constitue souvent un véritable anneau névroglique) et enfin la zone X.

Certains noyaux névrogliques sont beaucoup plus actifs que d'autres et sont déjà proches du noyau de la plaque quand les autres éléments névrogliques sont encore en place. Dans leur migration ils se modifient, s'allongent, *prennent un aspect de cellules en bâtonnets,* avec les prolongements protoplasmiques dirigés vers le centre de la plaque. Pour Tumbelaka, cette zone X a échappé jusqu'à présent à tous les observateurs; le développement de la plaque ne serait pas la conséquence d'un pouvoir de croissance vers l'extérieur mais bien d'une migration de la périphérie vers le centre; à ce propos il signale les inconvénients de la méthode de Bielschowsky pour cette étude, celle-ci ne nous montrant pas les cellules névrogliques du centre de la plaque qui pour Tumbelaka sont en pleine activité. Une remarque qui a son importance au point de vue technique, c'est l'influence de la pyridine sur la substance argentaffine des plaques circonscrites; il semblerait qu'après quarante-huit heures de séjour dans ce liquide l'argentaffinité aurait disparu.

Voici donc les idées de Tumbelaka au sujet de la morphogenèse des plaques:

« Par suite d'une cause encore inconnue, des cellules nerveuses ou névrogliques, des vaisseaux, et des voies de conduction se détruisent dans des endroits circonscrits, surtout dans l'écorce cérébrale. En même temps il y a formation d'une substance argentophile.

» L'organisme réagit à ce processus par la mobilisation des éléments névrogliques du voisinage. Les cellules névrogliques pénètrent cette substance pathologique, s'y accolent ou y envoient des prolongements.

» C'est au contact avec cette substance argentophile que les cellules névrogliques doivent leur affinité pour l'argent. La conséquence de la migration des cellules névrogliques est que l'endroit malade est isolé de l'entourage et en même temps que le produit pathologique est éliminé du cerveau. Finalement il persiste de l'endroit malade une cicatrice névroglique de dimensions bien plus réduites que la place malade originaire.

» L'élimination du produit pathologique argentophile se fait surtout de la façon suivante: les cellules névrogliques émigrées isolent l'endroit où se fait le processus de destruction, de son entourage. Plus tard quand la substance argentophile a été modifiée par ces cellules et écartée, ces dernières se sont substituées à elle.

» Avant que l'endroit malade soit isolé, surtout au début du

sphacèle du tissu nerveux, on peut croire qu'une partie des produits argentophiles formés à cette occasion pénètrent aussi dans les espaces lymphatiques et sont éliminés du cerveau le long de cette voie. Il est légitime de supposer que la relation entre les plaques diffuses et les vaisseaux est l'expression d'un transport de la substance argentophile, parvenue dans les espaces lmphatiques, vers le système vasculaire par lequel elle est éliminée du cerveau. »

Il semble bien à cet auteur que toutes ses préparations microscopiques lui ont montré que les plaques sont des endroits circonscrits où la substance cérébrale a été détruite complètement; ces endroits étant transformés en cicatrices névrogliques, on comprend le rapetissement considérable des circonvolutions où les plaques sont en grand nombre; on comprend également l'élargissement des sillons et fissures, la diminution du poids du cerveau envahi par les plaques; et alors la disposition morphologique, les constatations biologiques et les conceptions morphogénétiques sont en parfaite concordance, ce qui n'est pas le cas si on admet l'hypothèse d'Alzheimer ou celle de Fischer qui voient dans la plaque sénile une altération progressive.

Avant de passer à l'exposé de nos idées au sujet de la plaque sénile, signalons une note de Laignel-Lavastine et J. Tinel:

Sur deux formes de plaques dites séniles (comptes rendus Soc. Biol., 11 décembre 1920) ; ces auteurs auraient rencontré deux sortes de plaques séniles et exclusivement dans les cas qu'elles caractérisent.

La première forme est la plaque classique des auteurs (sclérose miliaire) colorable par les méthodes les plus diverses.

La deuxième forme est constituée par des plaques plus grandes, plus irrégulières, découpées, festonnées, ramifiées, anastomosées, très variables. Elles se colorent de façon uniforme; le centre et la périphérie semblent avoir la même structure; elles seraient composées uniquement d'un dépôt local de tissu graisseux imprégnant par îlots le cortex, mais ne déterminant ni réaction névroglique, ni lésion cellulaire; elles sont colorables par la méthode de Bielschowsky.

La substance particulière qui les constitue est soluble dans le xylol, l'alcool à 95°, l'éther, et même légèrement dans l'eau; elle ne donne pas de réaction avec l'acide osmique même après chromage; elle prend faiblement le Scharlach R et le Sudan; elle est très argentophile à condition que la coupe n'ait passé ni dans l'alcool, ni dans le xylol, ni dans l'ammoniaque.

Pour juger de la valeur de la nouvelle variété morphologique décrite, nous attendrons que les auteurs nous en aient fait connaître l'aspect par des figures; de plus, dans leur simple note, ils ne nous ont pas dit dans quelles formes cliniques de démence sénile on rencontrerait la première variété de plaques et dans quelle autre la seconde.

(A suivre.)

TRAVAIL ORIGINAL

LA SÉNILITÉ. — Etude anatomique

par le Dr Rodolphe LEY, assistant

(*Suite et fin.*)

CONSIDÉRATIONS PERSONNELLES AU SUJET DE LA PLAQUE SÉNILE

L'étude approfondie des lésions variées constituant les degrés divers de la plaque sénile nous a révélé diverses particularités morphologiques qui ne semblent pas avoir été vues jusqu'à présent ou tout au moins, interprétées exactement par les différents auteurs.

Nous nous sommes servis dans ces investigations de diverses méthodes techniques classiques. Mais la méthode qui a fourni les résultats les plus originaux est personnelle au Docteur Willems: elle consiste dans un Bielschowsky ordinaire, avec un mordançage préalable par un sel de cuivre; elle est donc plus ou moins analogue à la méthode de Cajal (Bielschowsky avec mordançage à l'acétate de cuivre); elle aurait été publiée depuis longtemps si la guerre n'était venue interrompre les travaux du Docteur Willems; cette méthode est peut-être supérieure à celle dont se sont servis Del-Rio et Cajal et permet de poursuivre les prolongements de la microglie à des distances insoupçonnées (1).

(La fig. 2 montre ces cellules avec leur situation périneuronale et périnévroglique.) Le Dr Willems se réserve de donner les indications techniques de cette méthode lorsqu'il en aura précisé encore quelques détails et qu'elle pourra être considérée comme définitivement au point.

Quelques remarques préliminaires.

Les plaques séniles nous ont semblé avoir des rapports probables avec les altérations vasculaires; dans notre cas n° 8 où les vaisseaux de la base étaient intacts il n'en était pas de même des petits vaisseaux de l'écorce sur le trajet desquels on notait la présence de petits anévrismes miliaires. Il faut donc accueillir avec prudence les affirmations de ceux qui prétendent avoir trouvé des plaques séniles chez

(1) Au moment que j'ai émis cette opinion, je n'avais encore obtenu que des résultats incomplets la méthode de Del Rio. Il est certain que celle-ci est très supérieure comme netteté et élec-vité à la technique de Willems.

des sujets à vaisseaux sains. De plus, l'examen des diverses régions de l'écorce nous montre rapidement qu'il existe des variations considérables des plaques suivant ces mêmes régions; c'est un fait connu de longue date; mais là encore nous différons d'avis avec Simchowicz, par exemple, qui prétend que là où les plaques sont le plus nombreuses elles sont également le plus grandes. Nous pouvons vous montrer des exemples frappants du contraire (fig. 3 et fig. 4). Enfin il est à remarquer que les plaques présentent des variations individuelles et qu'on ne retrouve pas chez tous les individus des plaques strictement du même type, bien que leur morphologie générale soit comparable. Tumbelaka prétend avoir observé beaucoup de plaques au stade de cicatrisation névroglique; dans nos cas, ces plaques cicatricielles sont vraiment rarissimes.

Pathogénie des plaques séniles.

A notre avis, l'évolution des lésions pourrait se décrire comme suit: à la suite de modifications du métabolisme (probablement corrélatives à des troubles circulatoires) dans un tissu nerveux dont tous les éléments indistinctement sont chargés de produits de désintégration et dont les vaisseaux sont altérés, il se produit une rupture de l'équilibre chimique qui donne naissance à la précipitation d'un produit encore inconnu; ce produit précipite sous forme d'un élément cristalloïde dont la place par rapport aux éléments cellulaires environnants, est difficile à définir; mais quand le siège de cette substance au sein d'un élément cellulaire est déterminable on voit qu'il est en rapport avec une cellule de microglie. Nous n'avons jamais vu les cristalloïdes agglutinés à l'intérieur d'une cellule de névroglie.

Certains de ces éléments microgliques renfermant ce dépôt cristalloïde s'entourent d'une zone d'altérations qui se manifeste par la présence d'une substance argentophile. La présence de ce produit cristalloïde semble mal tolérée par les axones qui réagissent; cette réaction est d'abord irritative; elle devient destructive ensuite, par effets locaux et à distance. Autour des points atteints il se produit une réaction où il nous semble que la microglie a une part plus importante que la névroglie. La microglie semble faire une tentative pour englober la substance étrangère et en débarrasser le tissu, mais généralement elle paraît succomber à la besogne; il est possible cependant que la microglie s'altère par une action mécanique et chimique de la lésion grandissante; c'est ce qui explique l'aspect extrêmement compliqué de la plaque à sa période d'état; on y trouve les éléments les plus divers (éléments microgliques et peut-être névrogliques morts, ayant probablement succombé dans la lutte qu'ils ont soutenue avec la substance étrangère, éléments restés indemnes et qui peuvent même manifester une prolifération active,

tels certains éléments de névroglie, restes de dendrites souvent avec boutons terminaux, etc.). Il est facile de comprendre que cette accumulation d'éléments divers donne souvent des images parfaitement indéchiffrables.

Suit alors la phase de cicatrisation où les fibrilles névrogliques semblent avoir une part prépondérante, mais nous répétons que cette terminaison nous semble être une rarissime exception.

Reprenons un peu plus en détail la lésion de début qui est, somme toute, la plus intéressante.

Nous avons dit plus haut que la première lésion reconnaissable est le dépôt d'une substance cristalloïde; cette substance semble exercer une action soit mécanique, soit chimique sur les éléments voisins, action qui a pour résultat une réaction de la part de la microglie; mais cette réaction a des caractères extrêmement particuliers. Sous l'influence de ce cristalloïde on voit une partie quelconque de la cellule de microglie réagir, se gonfler et former une sorte de bulle. Cette bulle est le résultat de la transformation vésiculeuse d'un prolongement ou du protoplasme microglique. Elle peut se produire en n'importe quel endroit de la cellule de microglie, aussi bien tout près du corps cellulaire qu'à l'extrémité d'un prolongement; le corps cellulaire lui-même peut y prendre part (fig. 5, 6, 7, 8, 9, 10 et 11). Nous ne croyons pas émettre une idée hasardée en considérant cette réaction comme une tentative de la microglie d'englober le produit étranger; mais à un stade plus avancé la plaque renferme parfois une formation pourvue de prolongements amiboïdes contenant une substance homogène qui se colore légèrement en bleu par le Mann; à la surface de ces prolongements amiboïdes on remarque parfois la présence de fibres neurocladiques qui en épousent les accidents variés (fig. 12). Cette formation provient-elle de la « bulle » que nous avons vu se former sur le prolongement de la cellule microglique? Nous ne le croyons pas; elle nous semble plutôt être le résultat d'une destruction de la myéline.

Mais l'action irritative du cristalloïde ne se borne pas à la microglie; les fibres nerveuses réagissent également: les axones au voisinage de l'endroit malade montrent des phénomènes de neurocladisme et le contraste est souvent frappant entre les deux parties d'un axone: la partie centrale neurocladique se colorant fortement et la partie située au delà de la lésion irritative ayant perdu une grande partie de son affinité pour l'argent. Lorsque la lésion continue à progresser il semble bien que la névroglie entre également en jeu et alors nous avons les images bien connues de la plaque sénile constituée comme nous l'ont souvent décrite les auteurs (fig. 13). Nous croyons que les considérations ci-dessus peuvent offrir un certain intérêt pour expliquer la genèse des plaques et qu'elles éclai-

rent certains aspects décrits par plusieurs chercheurs mais dont il semble que l'interprétation morphologique leur ait échappé.

C'est ainsi que nous avons souligné à dessein dans la description de Tumbelaka le passage où il signale l'aspect de cellules en bâtonnets que prendraient certaines cellules névrogliques; il est probable que les éléments observés par Tumbelaka sont des éléments de la microglie. Ajoutons que nous pouvons affirmer sur la foi de nos préparations que la méthode de Weigert colore le cristalloïde; la zone qui l'entoure immédiatement est colorée en jaune, la microglie elle aussi se colore parfois mais non de façon constante; c'est ce qui fait que les images données par la méthode de Weigert sont beaucoup moins faciles à interpréter au point de vue du rôle de la microglie dans la genèse de la plaque sénile. Puisque nous discutons ici les idées émises par Tumbelaka, qu'il nous soit permis de faire remarquer qu'il ne nous a pas été donné d'observer dans nos préparations la « zone X » dont parle ce chercheur. Nous avons examiné à ce point de vue les figures et les microphotographies de divers auteurs et elle ne nous a pas semblé exister. Les microphotographies que Tumbelaka présente semblent lui donner parfaitement raison. Mais nous nous demandons s'il ne peut pas s'agir là d'une de ces nombreuses différences individuelles que nous avons signalées en commençant.

Il est à remarquer également qu'il y a des variations considérables dans la symptomatologie des plaques: ainsi dans notre cas personnel n° 4 (fig. 3) les plaques étaient très nombreuses dans la région calcarine et n'avaient pas donné de symptômes spéciaux du côte de la vue. Peut-on expliquer ce fait par une différence de tolérance individuelle ou par une différence d'intensité des lésions? nous ne savons, mais nous devons cependant affirmer le fait.

Il nous semble aussi que Tumbelaka attribue trop d'importance au processus de cicatrisation de la plaque pour expliquer l'atrophie des circonvolutions qui les renferment en abondance.

Nous estimons que les choses sont infiniment plus simples: la plaque est une lésion d'involution, caractérisée par des phénomènes destructifs qui atteignent les éléments les plus divers; si certains éléments manifestent une réaction (qui d'ailleurs leur est souvent fatale, à notre avis), celle-ci ne suffit pas à compenser les pertes; nous croyons donc que l'atrophie s'explique par le fait que les processus destructifs l'emportent sur les processus réactionnels.

Enfin, signalons que nous n'avons pas observé la perte de l'argentaffinité des plaques séniles après quarante-huit heures de séjour dans la pyridine; la méthode de Bielschowsky à la pyridine nous a donné des images très nettes des plaques.

LA DÉGÉNÉRESCENCE FIBRILLAIRE D'ALZHEIMER

Logiquement cette étude devrait se faire au chapitre des altérations cellulaires; mais l'altération en question est liée si intimement à l'étude de la plaque sénile qu'on nous permettra d'en parler à cet endroit. Pour bien des auteurs en effet, il existe une corrélation entre les deux lésions (plaque sénile et dégénérescence d'Alzheimer) et cette association serait absolument caractéristique des formes graves de la démence sénile. Cette dégénérescence fibrillaire particulière semble tout au moins dans les cas publiés par les auteurs se rencontrer beaucoup moins fréquemment dans les cerveaux de vieillards normaux que les plaques séniles. Il existe dans la littérature quelques cas où l'on a signalé la présence de la dégénérescence d'Alzheimer sans qu'il y eût de plaques séniles mais cela semble très exceptionnel. Pour la plupart des auteurs, l'association des deux lésions est caractéristique ou de la démence sénile grave ou de cette forme particulière de démence sénile dont Kraepelin a cru devoir faire une entité morbide: la maladie d'Alzheimer. A notre connaissance un seul auteur, Fuller, a noté l'association des deux lésions chez un vieillard normal de 80 ans.

Nous aussi avons pu mettre en évidence la dégénérescence d'Alzheimer dans les trois cas où nous avons rencontré des plaques séniles.

Cas n° 8. La fig. 14 montre la dégénérescence d'Alzheimer tout à fait caractéristique, la fig. 15 le début de la lésion, la fig. 4 (cas n° 4) la dégénérescence d'Alzheimer dans des cellules de la corne d'Ammon.

Force nous est donc d'affirmer que cette association des deux lésions qu'on a voulu représenter comme absolument caractéristiques de la démence sénile ou d'une de ses formes atypiques peut se rencontrer chez le normal. Il est probable que l'on nous objectera, comme le fait Simchowicz, par exemple, à d'autres observateurs, que dans nos cas, il *devait* s'agir de démence sénile, puisque nous avons rencontré les altérations que cet auteur croit caractéristiques de cette affection.

Quant à la dégénérescence granulo-vacuolaire de Simchowicz, nous ne l'avons pas observée.

Ceci doit nous induire à la prudence lorsque nous cherchons à rapprocher les données anatomiques des phénomènes observés pendant la vie. Le fait que ces lésions peuvent exister sans avoir produit de troubles psychiques appréciables ne doit-il pas nous incliner à penser que là où on a cru pouvoir leur attribuer une importance symptomatique il devait exister en réalité d'autres lésions, d'autres localisations morbides, ou même d'autres processus pathologiques qui provoquaient les symptômes notés pendant la vie?

Simchowicz croit pouvoir déduire de ses observations que tout sénile suffisamment âgé devient dément parce que, dit-il, plus le sujet avance en âge et moins son cerveau se différencie anatomiquement de celui d'un dément sénile. Là encore les déductions de cet auteur nous semblent erronées; nous ne voudrions pas empiéter sur la partie réservée à notre co-rapporteur mais est-il possible d'admettre pareille opinion lorsqu'on voit des individus très âgés non seulement ne manifester aucun signe démentiel mais conserver une fraîcheur d'esprit et une activité intellectuelle ou artistique qui pourraient faire envie à des jeunes?

II. — ÉTUDE DES ALTÉRATIONS SOMATIQUES

Dans notre étude des altérations somatiques notre attention s'est portée particulièrement sur les glandes à sécrétion interne. Les autres organes présentent évidemment des lésions, mais elles sont trop connues pour y insister: ce sont essentiellement des processus de sclérose et d'atrophie.

Les vaisseaux sanguins présentent des différences individuelles très notables. Chez les uns on note de l'endartérite, de la périartérite chroniques, toute la gamme des lésions artério-scléreuses, etc. Chez d'autres on observe des vaisseaux très peu altérés; ainsi dans notre cas n° 6 (femme de 85 ans) certains vaisseaux comme l'aorte et l'artère basilaire étaient nettement athéromateux, tandis que la carotide primitive montrait une image microscopique presque parfaitement normale. Dans d'autres cas, l'artério-sclérose était grave dans les organes somatiques, tandis qu'elle était très légère dans les vaisseaux cérébraux. Dans le cas n° 4 (homme de 80 ans) où nous avons trouvé de très nombreuses plaques séniles, les altérations vasculaires étaient très marquées; c'est d'ailleurs le seul de nos cas qui soit mort d'hémorragie cérébrale. Malheureusement cette hémorragie du pédoncule emporta rapidement le malade et nous n'eûmes pas le temps de l'examiner à cette dernière période.

Nous devons faire remarquer cependant que les altérations caractéristiques, à notre avis, de la sénilité se rencontrent aussi bien chez les sujets non artério-scléreux, que chez ceux dont les vaisseaux sont altérés macroscopiquement.

Il nous est donc impossible d'attribuer aux lésions vasculaires une influence prépondérante dans les lésions cérébrales de la sénilité.

ORGANES A SÉCRÉTION INTERNE

L'étude de ces organes nous a montré que la glande qui présente les altérations les plus variées suivant les individus est la *thyroïde*.

Tantôt on note une disparition très intense de la substance colloïde; seules quelques grandes vésicules persistent, et encore le liquide qu'elles renferment ne semble pas normal; les petites vésicules sont atrophiées et entièrement rétractées sur elles-mêmes; la colloïde en est absente. Par contre, dans notre cas n° 6, par exemple, l'organe était beaucoup plus riche en colloïde, on remarquait quelques grandes vésicules confluentes; beaucoup de vésicules avaient un contenu qui semblait muqueux; certaines étaient bourrées de débris cellulaires.

Les *parathyroïdes* nous ont toujours donné une image parfaitement normale même chez les sujets très âgés; la richesse de leur vascularisation est remarquable.

Hypophyse: lobe antérieur. La sclérose diffuse est fréquente; les petits angiomes ne sont pas rares; on observe beaucoup de cordons à petites cellules claires; on observe des cellules chromophiles très volumineuses, présentant peu d'affinité pour l'hématoxyline ferrique, et aussi quelques sidérophiles granuleux.

Le système capillaire intraglandulaire est très développé. Le feuillet juxta-nerveux est souvent sclérosé, et on observe à ce niveau tantôt de vastes lacunes veineuses, tantôt de grandes vésicules colloïdes.

Le conjonctif interstitiel de l'organe est souvent en dégénérescence hyaline. La capsule est souvent epaissie.

Dans le lobe postérieur on observe des cellules pigmento-lipoïdiques en nombre très variable suivant les individus.

Les *surrénales* ont également retenu notre attention.

Au point de vue macroscopique, nous devons dire que nous ne sommes absolument pas d'accord avec ceux qui prétendent que ces organes sont, en règle générale, hypertrophiés chez le vieillard. Souvent, au contraire leur poids et leur volume sont nettement inférieurs à la normale.

Au point de vue microscopique, les différences individuelles sont également assez fréquentes: tantôt les spongiocytes de la corticale sont fortement imprégnés de lipoïdes, tantôt au contraire ils en sont beaucoup plus pauvres. La couche trabéculaire est riche en pigment; la médullaire nous a semblé régulièrement très atrophiée; elle semble même parfois avoir presque disparu.

Dans le pancréas nous avons trouvé généralement une sclérose diffuse discrète, et une sclérose plus marquée autour de la paroi des gros canaux excréteurs. Les îlots de Langerhans sont peu nombreux et montrent des signes de flétrissement cellulaire (notamment de la pycnose). Dans les cellules exocrines le chondriome basal est peu développé; les cellules centro-acineuses sont normales.

Chez nos deux sujets femmes on peut dire que l'*ovaire* était réduit à une véritable cicatrice fibreuse. On y observait encore quelques grands kystes à parois épithéliales avec cils bien visibles; on y voyait aussi quelques vieux débris de corps blancs. Les vaisseaux du hile avaient une paroi très myomateuse et montraient très nettement les lésions de l'endartérite oblitérante.

Testicules. Dans les testicules nous avons observé des phénomènes de sclérose; il existe surtout un notable épaississement de la paroi propre des tubes séminifères; les spermatocytes sont encore parfaitement reconnaissables, et souvent chargés de lipoïdes. On note aussi la persistance de groupes de spermatoïdes à différents stades d'évolution; il existe encore des spermatogonies et des spermatocytes dans la plupart des tubes. La spermatogenèse existait encore peu active, il est vrai, même chez notre vieillard le plus âgé. Dans le testicule du sujet âgé de 72 ans, les lésions étaient moins accusées; le syncitium sertolien était fortement chargé de lipoïdes; la spermatogenèse était encore remarquablement active.

Quant à la glande interstitielle, elle semble beaucoup plus atrophiée en général que la glande exocrine; elle paraît même parfois avoir presque complètement disparu.

*
* *

Telles sont les lésions de ces importants organes; elles ne nous semblent pas justifier la théorie qui voudrait faire de la vieillesse une conséquence de l'insuffisance d'une ou de plusieurs sécrétions internes; les lésions que nous avons notées sont au contraire assez inconstantes, minimes et en tout cas plutôt banales.

Nous inclinerions plutôt à penser que seuls arrivent à un âge avancé ceux dont les glandes à sécrétion interne ont gardé une activité suffisante. Toutefois nous savons que l'aspect microscopique seul ne peut pas suffire à nous renseigner à ce sujet et peut-être des recherches chimiques beaucoup plus complexes jetteront-elles un jour sur cette question.

Dans le cas de maladie d'Alzheimer rapporté par Tumbelaka il existait une atrophie très considérable de la thyroïde qui a attiré l'attention de l'auteur.

L'importance attribuée aux *plexus choroïdes,* particulièrement dans l'élimination des lipoïdes, devait nous inciter à rechercher les lésions de ces organes dans la sénilité, où les processus de désintégration sont si intenses et où les substances pigmento-lipoïdiques sont si abondantes.

Voici les lésions que nous y avons rencontrées:

Presque toujours chez le vieillard les plexus sont très fortement augmentés de volume mais cette hypertrophie apparente est due à la dégénérescence kystique de l'organe. On y note de l'endartérite des artères méningées; les corps arénacés sont généralement fort nombreux; l'axe conjonctif des villosités a souvent subi une légère dégénérescence myxomateuse; on observe des enclaves pigmento-lipoïdiques dans la plupart des cellules de l'épithélium choroïdien; d'ordinaire il n'y a ni ciliation ni bordure en brosse visible. Dans un cas (n° 5) il existait dans l'axe de la villosité un dépôt de fibrine.

Nous avons examiné également la surface ventriculaire des cerveaux en question et nous n'y avons jamais releve d'altérations dignes de remarque; l'aspect granuleux de la surface ventriculaire ne nous a jamais frappé; nous n'avons jamais observé ni plaque d'épaississement, ni aspect varioloïde.

Dans le septum lucidum la seule lésion qui nous ait paru fréquente est l'extraordinaire abondance de corps amylacés; on y voit aussi nombre de fibres variqueuses, ce qui semble confirmer l'hypothèse qui fait dériver les corps amylacés de fibres altérées de cette façon.

Le cervelet des vieillards nous a semblé presque toujours gravement atteint; il n'est pas rare de parcourir des zones entières où seules quelques cellules de Purkinje semblent avoir subsisté; chez d'autres au contraire ces cellules semblent assez bien conservées.

Nous n'y avons jamais rencontré de plaques séniles.

La moelle de nos malades n'a pas été l'objet d'un examen suffisamment systématique pour que nous puissions émettre une opinion personnelle à ce sujet.

Les ganglions rachidiens et le *ganglion sympathique cervical supérieur* ont été examinés dans tous nos cas; les altérations sont peu nombreuses mais les phénomènes de neurocladisme et de surcharge pigmentaire y sont particulièrement accusés.

Noyaux gris centraux:

a) *Couche optique*: nous y avons noté de la gliose disséminée, surtout autour des fibres pyramidales. Les pigments de désintégration y sont particulièrement abondants.

b) *Putamen*: les grandes cellules du type « globus pallidus », à pigment lipochrome sont conservées en grand nombre; quelques-unes d'entre elles sont en chromolyse et cette altération semble se faire par foyers. Les grandes cellules du « globus pallidus » sont plus chargées de pigment et plus souvent en chromolyse au voisinage de la capsule interne que dans les autres régions.

Nous n'avons pas rencontré de plaques séniles dans les noyaux gris centraux, tout au plus voit-on parfois une formation qui rappelle le début de la lésion.

Pédoncule cérébral: on y note la présence d'un peu de pigment extracellulaire; les cellules du locus niger ne semblent pas diminuées en nombre; elles sont généralement fort bien conservées et renferment une quantité vraiment énorme de pigment mélanique.

Le noyau rouge ne nous a pas montré de lésions appréciables.

III. — Y A-T-IL MOYEN DE RAPPORTER LES LÉSIONS NERVEUSES AUX PHÉNOMÈNES PSYCHIQUES CONSTATÉS PENDANT LA VIE?

Nous sommes convaincus que seule l'étude anatomique des lésions cérébrales pourra apporter à la délimitation clinique des affections mentales la précision dont elle a besoin. Mais s'il est permis de tirer une conclusion quelconque de notre brève et modeste étude, c'est bien qu'il est extrêmement difficile de préciser en quoi consiste une lésion sénile pathologique et en quoi elle diffère d'une image de la sénilité normale; c'est pourquoi dans notre étude préliminaire nous avons dû décrire et rappeler les lésions que les auteurs attribuent à la démence sénile ou à ses formes particulières. De toutes ces lésions si variées, deux seulement n'ont pas été retrouvées dans les préparations de nos divers cas: c'est d'abord la dégénérescence graisseuse s'étendant jusque sur les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses et ensuite la dégénérescence granulo-vacuolaire surtout marquée dans les cellules de la corne d'Ammon et qui semble avoir certaines corrélations avec la dégénérescence d'Alzheimer; ces deux lésions sont signalées par Simchowicz dans la démence sénile.

Mais à part cela, toutes les lésions qu'on a décrites comme se rencontrant chez le dément sénile se retrouvent parfaitement accusées chez le vieillard normal. La plupart des auteurs en conviennent d'ailleurs et admettent qu'entre les lésions de la démence sénile et celles du sénium normal il n'y a que des gradations insensibles. Mais ils font en général exception pour la plaque sénile et la dégénérescence d'Alzheimer.

S'il fallait les en croire, le fait de trouver des plaques séniles nombreuses associées à la dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer suffirait à justifier le diagnostic anatomique de démence sénile.

On pourra se convaincre par la lecture de nos observations, par l'examen de nos préparations et de nos dessins que cette opinion est erronée. Cela ne veut pas dire que nous soyons pessimistes et que nous pensions prétendre que l'anatomie ne nous donnera pas un jour la clef du problème. Mais nous nous permettons d'insister



Fig. 1.

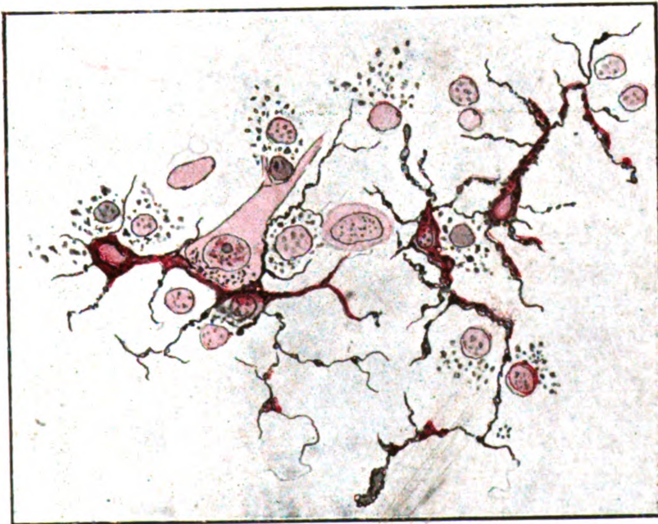


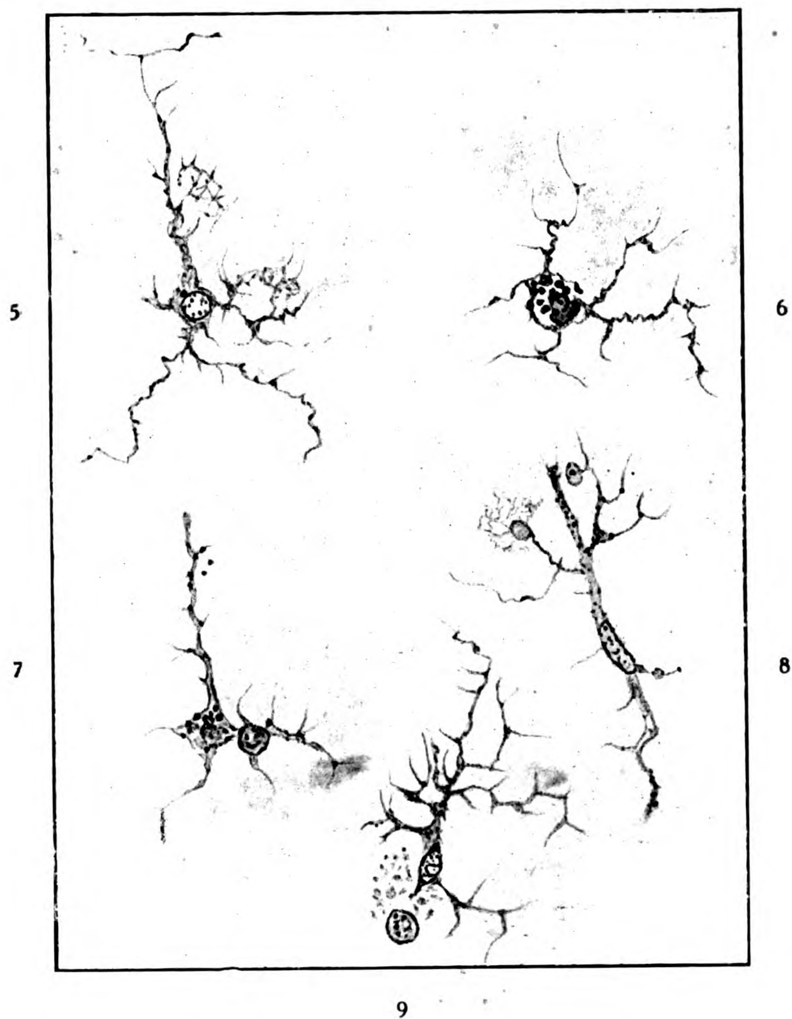
Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



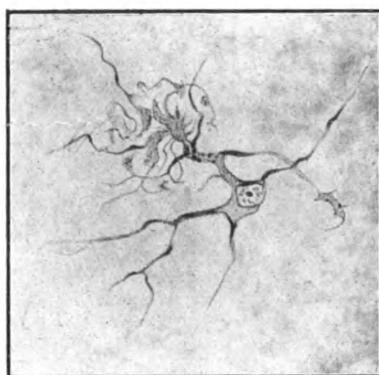

10

Fig. 5, 6, 7, 8, 9, 10.

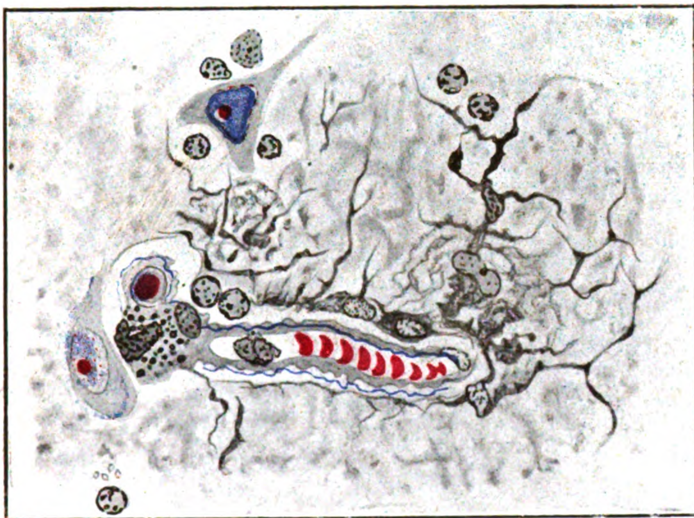


Fig. 11.



Fig. 12.

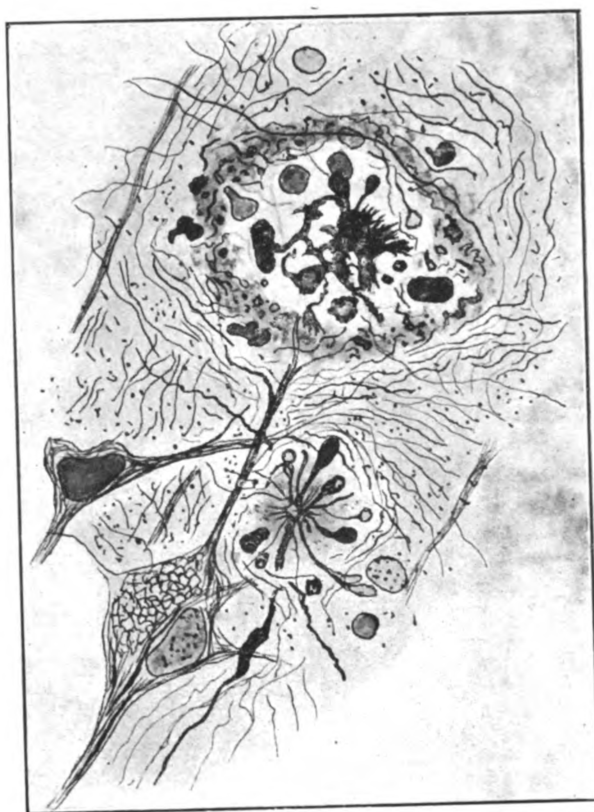


Fig. 13.



Fig. 14.

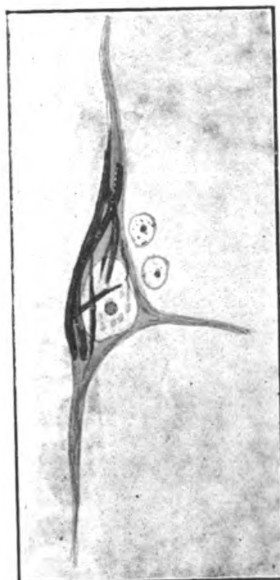


Fig. 15.

encore sur les difficultés de cette étude anatomique en faisant remarquer que nos connaissances au sujet de la structure normale du tissu nerveux ne cessent d'évoluer et de se préciser.

Nous croyons que les nombreuses erreurs qu'on a commises en prenant pour des lésions caractéristiques de la démence sénile, des lésions banales, auraient pu être évitées si l'on avait pris la peine d'étudier plus exactement le senium normal.

L'interprétation des lésions que nous rencontrons dans le cerveau du vieillard sera toujours délicate; il est certain que tout cerveau de vieillard doit présenter des altérations notables, mais il est non moins certain que ces altérations anatomiques peuvent n'avoir produit que des symptômes bien effacés pendant la vie; il en est de même pour le cervelet. Nous avons noté des différences considérables dans le degré des lésions cérébelleuses chez nos sujets: cependant pendant la vie aucun d'entre eux n'avait présenté de troubles apparents de la marche ou de l'équilibre. Il semble qu'il en soit des centres nerveux comme de bien d autres organes; ne voyons-nous pas constamment à l'autopsie des sujets qui sont parvenus à vivre malgré la destruction presque totale de leurs poumons ou de leurs reins par exemple? Il semble que la nature nous ait généreusement pourvus et qu'il soit nécessaire que nos organes aient atteint un degré considérable d'atrophie ou de destruction avant de donner des symptômes de déficit tout à fait marquants.

Il est possible que la sénilité doive être envisagée comme une intoxication de nature complexe, mais jusqu'à présent rien ne nous indique dans quelle voie il convient particulièrement de rechercher la source de cette intoxication.

Peut-être arrivera-t-on à préciser à ce sujet le rôle de la névroglie comme glande interstitielle annexée au sstème nerveux. L'avenir nous dira si nous devons voir dans les modifications si profondes de la névroglie une simple réaction aux altérations des éléments nobles, ou si nous n'avons pas affaire plutôt à l'altération d'une glande à sécrétion interne dont le produit serait modifié en quantité et en qualité.

IV. — CONCLUSIONS

1. La description macroscopique du cerveau, donnée par A. Léri, doit encore être envisagée comme exacte. Les lésions des cellules et fibres nerveuses, la prolifération des fibrilles névrogliques et même des cellules névrogliques nous semblent avoir été décrites exactement.

2. D'autres lésions, comme la gliose périvasculaire, les lacunes de désintégration n'ont pas été rencontrées dans nos cas.

3. Les lésions de la substance nerveuse ne sont pas nécessairement fonction des altérations vasculaires.

4. Il n'existe actuellement aucune lésion anatomique caractéristique de la démence sénile ou d'une de ses formes atypiques (presbyophrénie, maladie d'Alzheimer).

5. Nous pouvons confirmer l'existence de plaques séniles chez le vieillard normal (au delà de 80 ans) porteur d'altérations vasculaires macro- ou microscopiques.

6. Les plaques séniles peuvent se rencontrer chez les sujets normaux en quantité considérable; elles ne se distinguent ni par leur nombre, ni par leur aspect, ni par leur répartition de celles décrites chez les déments séniles.

7. Les plaques, même fort nombreuses, peuvent ne pas donner de symptômes appréciables pendant la vie; elles sont l'expression d'un processus sénile, banal d'involution.

8. Nous avons pu mettre en évidence dans les trois cas porteurs de plaques la dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer typique.

9. La combinaison de la lésion « plaque et dégénérescence d'Alzheimer » peut se trouver chez des sujets normaux. Elle perd donc toute valeur au point de vue diagnostic anatomique.

10. La microglie joue probablement un rôle important dans les processus réactionnels du système nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne pouvons pas songer à donner une bibliographie complète des divers points que nous discutons.

Rien que la question des sécrétions internes, par exemple, comprendrait une bibliographie extrêmement volumineuse.

Nous nous contentons de signaler les travaux principaux se rapportant à notre sujet et pour la plupart postérieurs à 1906.

Pour la littérature antérieure à 1906, voir le travail de A. Léri.

ACHUCARRO, Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefässbindegewebes in der Hirninde durch eine neue Tannin-Silbermethode. (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, vol. 7, f. 4.)

— Sur certaines lésions en forme de plaques siégeant à l'épendyme des ventricules latéraux. (Trab. Lab. invest. Biol., Madrid, VII, Juil. 1909.)

— On certain lesion in form of plaques in the Ependyma of the lateral ventricules. (*Bull. Gov. Hosp. f. the Insane*, Washington, 1910.)

— Connective tissue « plaque » on the surface of the dilated fifth ventricle. (*Bull. Gov. Hosp. f. Insane,* Washington, 1910.)

— Some pathological findings in the neuroglia and in the ganglion cells of the cortex in senile conditions. (*Gov. Hops. f. the Insane,* bull. n° 2, Washington O. C., 1910.)

— Nuevo metodo para el estudio de la neuroglia y del tejido conectivo. (*Boletin de la Soc. espan. de Biol.,* Oct. 1911.)

— Neuroglia y elementos intersticiales patologicos del cerebro, impregnados por los métodos de reduccion de la plata o per sus modificaciones. (*Trab. Labor.* Madrid, t. 9, p. 161, 1911.)

— Algunos resultados histopatologicos obtenidos con el procedimiento del tanino y la plata amoniacal. (*Trab. Lab. invest. biol.* Madrid, 1911.)

— Notas sobre la estructura y funciones de la neuroglia. (*Trab. inv. biol.* Madrid, t. II, 1913.)

— Notas sobre la estructura y funciones de la neuroglia y en particular de la neuroglia de la corteza cerebral umara. (*Trab. Labor.* Madrid, t. XI, f. 3, 1913-1914.)

— 1914 Contr. al estudio de la neuroglia en la corteza de la demencia senil y su particip. en la alteracion celular de Alzheimer. (*Trab. Labor. Madrid,* t. XII, p. 67.)

— 1914 Contr. al estudio gliotectonico de la cort. cerebr. El asta de Ammon y la fascia dentata. (*Trab. del. Labor. Madrid,* t. XII, p. 229.)

— De l'évolution de la neuroglie et spécialement de ses relations avec l'appareil vasculaire. (*Trab. del Labor. Madrid,* t. XIII, p. 169.)

ALZHEIMER, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die atheromateuse Gefässerkrankungen basierenden Gehirnkrankheiten. (*Monatss. f. Psych. und Neurologie,* 1898, p. 101.)

— Die Seelenstörungen auf arteriosclerotischen Grundlage. (*Allg. Zeit. f. Psych.,* 1902, t. 59, s. 695.)

— Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde 37. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen 1906. (*Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psycholog.* 1907, 313, H. 3.)

— Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia; Histol. u. Histopathologische Arbeiten über die Grossrinde v. Nissl u. Alzheimer, Bd 3, 1910.

— Ueber eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. (*Zeitsch. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie,* 1911 (4) s. 356-385.)

AUTHIER A., Des prédominances symptomatiques et anatomo-pathologiques dans la paralysie générale et dans la sénilité cérébrale. (Thèse de Bordeaux, 1911, 221 pages.)

A. M. BARRETT, Degenerations of intracellular neurofibrils with miliary gliosis in psychoses of the senile period. (*Amer. J. of insanity,* 67, 1911, p. 503.)

R. BESSIÈRE, Revue analytique sur la maladie d'Alzheimer. (*Revue de Psych. et Psych. expérim.*, janvier 1913, p. 15.)

BIELSCHOWSKY, Zur Kenntnis der Alzheimersche Krankheit. (*Journ. of Psych. u. Neur.*, Bd 18, Ergänzungsheft I.)

BONOME, Nuove osservazioni sulla struttura e istogenesi dei gliomi. (*Atti del R. Instituto Veneto di Scienze, lettere e Arti*, volumen LXVII, p. 11, 1909.)

BUSCAINO, Sulla genesi e sul significato delle cellule ameboidi. (*Riv. Pat. nerv. e ment.*, 1913, Ann. XVIII. — *Arch. ital. de Biolog.*, t. LX, 1913.)

— Rigonfiamento torbido e necrosi granulare delle cellule nevrogliche (*Riv. di Pat. nerv. e ment.*, 1914.)

S. RAMON Y CAJAL, Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. 2 vol., Paris, 1909.

— Contribucion al conoscimiento de la neuroglia del cerebro humano. (*Trab. Labor. Madrid*, t. XI, p. 255, 1913.)

S. RAMON Y CAJAL y FANANAS, Contr. al estudio de la neuroglia del cerebelo. (*Trab. Labor. Madrid*, t. XIV, p. 163, 1916.)

S. RAMON Y CAJAL, Una modificacion del método de Bielschowsky para la impregnacion de la neuroglia comun y mesoglia y algunos consejos acerca de la tecnica del oro-sublimado. (*Trab. Lab. Invest. biol. Madrid*, décembre 1920.)

— Algunas consideracion sobre la mesoglia de Robertson y Rio Hortega. (*Trab. Lab. invest. biol. Madrid*, décembre 1920.)

CANNON, Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear, and Rage.

CERLETTI, Nuova concezione circa la struttura della Nevroglia (en cours de publication).

— Rassegna critica. Note sopra alcune particolartà di struttura della neuroglia. (*Riv. sperim. di Freniatria*, vol. XXXV, 1919.)

— Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinder bei Malaria (*Nissl. Histol. und histopath. Arbeiten*, Bd IV, H. II.)

CERLETTI et BRUNACCI, Sur l'écorce cérébrale des vieillards. (*Ann. de l'Inst. psych. de Rome*, 1904.)

CIARLA, Corps de Levy dans la maladie de Parkinson. (*Riv. sperm. di Freniatria*, 9 et 15 novembre 1915.)

CLAUDE et LHERMITTE, De certains états psychopathiques des vieillards liés à la sclérose et à l'atrophie du cortex cérébral. (*L'Encéphale*, 10 septembre 1910.)

R. COLLIN, Les mitochondries de la cellule névroglique à expansions longues et granulations lipoïdes. (*C. R. Assoc. Anatomistes*, Lausanne, 1913.)

— Mitochondries extraneuronales dans l'écorce cérébrale irritée. (*C. R. Soc. Biol. Nancy*, mars 1914, p. 591.)

— Expansions névrogliques et grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow. (*C. R. Soc. Biol. Nancy*, 1914.)

— Sur les rapports des expansions névrogliques et des grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow. (*Mém. de la Société Biologique*, 1914, t. 76.)

R. COSTANTINI, Un senile « normale » di 105 anni. (*Riv. sperim. Freniatria*, 37, 1911.)

CRILE, G. W., The origin and nature of emotions. Philadelphia, 1915.

C. DA FANO, Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia. (Lab. di Patol. gener. et Istol. della R. Università di Pavia, 1906.)

F. DE CASTRO, Algunas observaciones sobre la histogenesis de la neuroglia en el bulbo olfativo. (Trab. Labor. invest. biol. Madrid, décembre 1920.)

J. DE HARVEN, Influence des traumatismes sur la structure des plexus choroïdes. Contribution à l'histopathologie de l'épithélium choroïdien chez l'homme. (*Ambulance de l'* « *Océan* », t. I, fasc. II, décembre 1917.)

DELAMARE et MERLE, Etude sur les épendymites cérébrales chroniques. (*Arch. de Méd. expér.*, juillet 1909.)

E. DEMANGE, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse, leçons faites à l'hospice Saint-Julien, Paris, 1886.

DE VRIES, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Neuroglia bei secundären Degeneration grauer Substanz; Arbeit. aus dem hirnanatomische Institut in Zürich, H. IV, 1910.

A.-P. DUSTIN, A propos des fonctions des plexus choroïdes. (*C. R. Soc. de Biol.*, 23 novembre 1920, t. 83, p. 304.)

— Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle sur le neurone. Bruxelles, 1906.

EISATH, Ueber die normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. (*Monatsch. f. Psychol. u. Neurol.*, Bd XX.)

— Weitere Beobachtungen uber das menschlichen Neuroglia. (*Arch. für Psych. u. Nerven krankheiten*, Bd XLVIII, Heft III, 1911.)

FANANAS, Contr. al estudio de la neuroglia del cerebelo. (*Trab. Labor. Madrid*, t. 14, p. 163, 1916.

— Alteraciones de la neuroglia en la rabia. (*Trab. Labor. Madrid*, t. XVI, p. 173, 1918.)

FANKHAUSER, Histologische Befunde bei Dementia precox. (*Zeitsch. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie*, Bd VIII.)

— Zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis. (*Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, 1909, 25, S. 122-137.)

J. FERRAND. Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Lacunes de désintégration cérébrale. Paris, 1902.

FIEANDT, Eine neue Methode zur Darstellung des Gliagewebes nebst Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Anordnung der Neuroglia des Hundehirns. (*Arch. f. mikros. Anat.*, Bd LVI, 1910-1911.)

— Beiträge zur Frage nach der inneren Struktur des Gliagewebes. (*Beit. zur Path. Anat. u. allg. Pathol. v. Ziegler*, Bd LI, 1911.)

O. FISCHER, Anatomie pathologique de la presbyophrénie de Wernicke. (*Mon. f. Psych. u. Neur.*, 1907, t. 22, p. 361.)

FISCHER, Die presbyophrene Demenz; anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. (*Zeitsch. f. die ges. eur. u. Psych.* Origin. 3 Band, p. 371. Origin. Band 12 H., 1.3., p. 99, 1912.)

FRANCESCHI (Francesco), La démence sénile. Gliose périvasculaire. Lacunes de désintégration. (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, septembre et novembre 1907, R. N. 1909, p. 150.)

G. FRANCIONI, Sur les lésions histopathologiques des psychopathies de la vieillesse. (*Rassegna di studi Psichiatrici*, vol. IX.)

FRAGNITO, Altérations de l'appareil neurofibrillaire des cellules corticales dans la démence sénile. (*Annali di Nevrologia*, 1904, fasc. 1-2, p. 130. R. N., 1904, p. 1091.)

FRETS, De ziekte van Alzheimer. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 4 décembre 1915.)

FULLER, Neurofibrilles dans la paralysie générale, la démence sénile, l'alcoolisme chronique, la syphilis cérébrale et l'idiotie microcéphalique. (*Amer. journ. of Insanity*, 1907, n° 4, p. 415.)

SALOMON C. FULLER, A study of the miliary « plaques » in brains of aged. (*Proceedings Am. Medico-Psych. Assoc.*, vol. 18, 1911.)

SALOMON C. FULLER, La maladie d'Alzheimer. (*Journ. of Nerv. and Mental Disease*, 1912, n° 7, juillet, pp. 440-455; 8 août, pp. 536-557, 6 fig. Ref. in *Presse Médicale*, 1912, n° 89, p. 908.)

A. HAUPTMANN, Die Levaditi-Färbung, eine spezifische Darstellungsmethode der « senilen Plaques ». (*Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Origin.* 9, 1912, p. 239.)

HELD, Ueber den Bau der Neuroglia, etc. (*Abhand. d. math. phys. Klasse d. sächs. ges. d. Wiss.*, Leipzig, 1903.)

— Zur weiteren Kenntniss der marginalen Neuroglia. (*Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Arzte.* Leipzig, 1908.)

A. H. HUEBNER, Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1909 (46) S. 598-609. *Verhandlungen d. gesell. deutscher Naturforsch. u. Aerzte* 1909. 80. S. 391-394.)

— Zur Histologie der senilen Hirnrinde. (*Arch. f. Psych. u. Neurol.*, 1910, t. 46, n° 2.)

JANSSENS, Ein Fall des Alzheimerschen Krankheit. (*Psych. en Neur.* Bl 1911, bl. 363.)

— Senile Rindenverödung bei Manisch depressive Psychose, 1913, bl. 207.

LAFORA, Beitrag zur Histopatholog'e der Ruckenmarkes bei der Dementia senilis und arteriosclerotica. (*Monatsch. f. Psychiatrie,* 1911.

— Nota sobre ciertas formaciones esferoïdeas y ensortijadas de naturaleza neuroglica. (*Trab. Labor. Madrid,* t. VIII, p. 149.)

— Sur la karyorrhexis névroglique.(*Trab. Labor. Madrid,* t. VIII,p. 149.)

— Modifications des cellules névrogliques et des cellules nerveuses dans un gliome. (*Trab. Labor. Madrid,* t. XIV, p. 101, 1916.)

LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, Les parathyroïdes chez les déments séniles. (Soc. de Pysch. de Paris, 25 avril 1912.)

LAIGNEL-LAVASTINE, Sécrétions internes et système nerveux. (*Revue de Médecine,* 1915. Rf. in R. N., 1918.)

LAIGNEL-LAVASTINE et J. TINEL, Sur deux formes de plaques dites séniles. (*C. R. Soc. biol.,* t. 88, n° 36, 11 décembre 1920. Labor. de la Clinique des maladies mentales du professeur Dupré.)

LEENDERTZ, Haardvormige fibrillenveranderingen by dementia senilis.(*Psych. en Neurol.* Bl. 1910, bl. 220.)

A. LERI, Le cerveau sénile. (*C. R. Congrès des aliénistes et neurologistes.* Lille, 1906.)

A. LETIENNE, De la sénilité (cerveau sénile). (*Presse Médicale,* 9, p. 61,1906.)

LHERMITTE, Nouvelle méthode de coloration de la névroglie. (*Revue neurologique,* 15 août 1919, p. 975.)

A. LORAND, Quelques considérations sur les causes de la sénilité. (*C. R. Société biologique,* 1904, 57, pp. 500-502.)

LUGARO, Sulle funzioni della Nevroglia. (*Riv. di patol. nerv. e ment.,* an. XII, fasc. 5, 1907.)

MARANON, La doctrina de las secreciones internas. Madrid, 1915.

— La edad critica. Madrid, 1919.

MARCHAND, Lésions du canal central médullaire dans quelques maladies mentales et nerveuses, en particulier dans la paralysie générale et la démence sénile. (*Bulletins de la Société anatomique,* année 1903, p. 426.)

MARCHAND et NOUET, Etude anatomo-clinique de la presbyophrénie. (*Encéphale,* février 1912.)

MARINESCO, Evolution et involution de la cellule nerveuse. (*Revue scientifique,* 1900, p. 161.)

— Etude anatomique et clinique des plaques dites séniles. (*Encéphale,* 10 novembre 1912.)

MATSUMOTO, A study of the relation between the reproductive organs and dementia praecox. (*Journal of mental science*, octobre 1920, V66, n° 275.)

MAWAS, Note sur la structure et la signification glandulaire probable des cellules névrogliques du système nerveux des vertébrés. (*Soc. de Biol.*, t. 69, 1910, p. 45.)

M. MUEHLMANN, Die Veränderungen im Greisenalter. (*Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat.*, 1900, p. 204-32.)

J. NAGEOTTE, Phénomènes de sécrétion dans le protoplasme des cellules névrogliques de la substance grise. (*Soc. Biol.*, Paris, t. 68, 1910, p. 1068.)

NISSL, Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. (*Histol. u. histopathol. Arbeiten*, Bd I, 1904.)

PERUSINI, Ueber klinische und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des Späteren Alters. (*Nissl. Alzheimers Arbeiten*, Bd 1112, 1909.)

— Ueber Gliabilder mittels der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethode. (*Neurol. Centrabl.*, 1910.)

ANGELO PIAZZA, Contributo allo studio del nosografismo e del reperto histopatologico della presbiofrenia, 1912, fasc. 5-6. (*Riv. ital. di neur. psich.*)

RAEDER, Microscopic study of fat in cerebral cortex. (*Arch. of Neur. a. psych.* Chicago, 1919.)

DEL RIO-HORTEGA, Contr. à l'étude de l'histopathologie de la névroglie. Ses variations dans le ramollissement cérébral. (*Trab. Labor. Madrid*, 1916, t. XIV, p. 1.)

— Estructura fibrilar del protoplasma neuroglico y origen de las gliofibrillas. (*Trab. Labor. invest. biol. Madrid*, t. 14, 1916.)

— Estudios sobre el centrosoma de las celulas nerviosas y neuroglicas de los vertebrados en sus formas normal y anormales. (*Trab. del Lab. de invest. biol.* Tomo XIV, 1916.)

— Notas técnicas. Noticia de un nuevo y facil método para coloracion de la neuroglia y del tejido conjuntivo. (*Trab. del Lab. de invest. biol.*, tomo XV, 1917.)

— Sobre la verdadera significacion de las células neuroglicas llamadas amiboides. (*Bol. de la Soc. espanola de biol.*, ano VIII, 1919.)

— Estudios sobre la neuroglia. La microglia y su transformacion en células en bastoncito y cuerpos granulo-adiposos. (*Trab. del Lab. de invest. biol.*, 1920.)

ROSENTHAL, Experimentellen Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. (*Histol. u. Histopathologische Arb. u. die Grosshirnrinde, v. Nissl u. Alzheimer*, Bd VI, H. I, 1913.)

ROSSI, La neuroglia bulbare nella paralisi progressiva. Suo significato nelle olive inferiori. (*Trab. Labor. Madrid*, t. 16, p. 81, 1918.)

F. SANO, Cerveau sénile. (*Bull. Société méd. ment. de Belgique*, 1908, p. 117.)

SARTESCHI, Contribution à l'histologie pathologique de la presbyophrénie. (*Riv. Sper. di Freniat.*, 1909, vol. 35, f. 2, 3, 4.)

SCHNITZLER, Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. (*Zeitschr. f. die ges. Psychol. u. Neurologie*, vol. 7, 34, 1911.)

SIMCHOWICZ, Histologische Studien über senile Demenz. (*Histol. u. histopat. Arb. über Grosshirnrinde*, 1911, 267-444, 4te Band, 2te Hefte, 18 M.)

— La maladie d'Alzheimer et son rapport avec la démence sénile. (*L'Encéphale*, 10 mars 1914.)

SOUTHARD, Anatomical findings in senile dementia; a diagnostic study bearing especially on the group of cerebral atrophies. (*Am. Journal of Insanity*, LXVI, n° 4, avril 1910, p. 673.)

SOUTHARD and MITCHELL, Clinical and anatomical Analysis of 23 cases of Insanity, arising in the 6th and 7th Decades with special Relation to the Incidence of Arteriosclerosis and senile Atrophy and the Distribution of cortical Pigmento. (*Am. Journ. Ins.*, LXV, 2, oct .1908.)

SPIELMEYER, Ueber die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. (*Deut. Mediz. Wochenschr.*, 1911, n° 31.)

TANZI e LUGARO, Malattie mentali, 2a ed., 1914.

TRUELLE, Deux cas de maladie d'Alzheimer, (*Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 1914.)

TUMBELAKA, Ziekte van Redlich-Alzheimer. (*Psych. en Neurol.* Bladen. Janvier-avril 1920.)

VERNE, Contribution à l'étude des cellules névrogliques, etc. (*Arch. d'anatomie microsc.*, t. 16, fasc. 2, 1914.)

WALTON, Artériosclérose, facteur sans importance dans l'étiologie et le pronostic des psychoses d'involution. (*Boston medical and surgical Journal*, 1912 Réf. in *R. N.*, 1913.)

WEIGERT, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia, 1895. (*Frankf. am M.*)

ZIVERI, Contribution nouvelle à la maladie d'Alzheimer. (*Rassegna di Studi psichiatrici*, III, 3, 1913.)

— Alcune considerazioni sulla cosidetta neuroglia adendritica. (*Annali di Neurologia*, 1914.)

EXPLICATION DES FIGURES

FIG. 1. Cas n° 4. — Trois plaques confluentes. —Méthode de Bielschowsky.

FIG. 2. Cas n° 8. — Les cellules de microglie périneuronales et périnévrogliques ne montrent que leur noyau entouré d'un protoplasme granuleux; méthode de Willems.

FIG. 3. Cas n° 4. — Ecorce cérébrale (scissure calcarine). Plaques petites et nombreuses; méthode de Levaditi (Zeiss; obj. 3. Oc. 2).

FIG. 4. Cas n° 4. — Grande plaque et cellules montrant la dégénérescence d'Alzheimer; corne d'Ammon. Méthode de Bielschowsky.

FIG. 5 à 10. Cas n° 8. — Différents aspects des cellules de microglie en réaction; en 5 ce sont les prolongements qui s'altèrent, en 6 le corps protoplasmique; en 8 un des prolongements a formé la « bulle » dans laquelle se verra le cristalloïde; en 10, début de formation de la plaque. — Méthode de Willems.

FIG. 11. Cas n° 8. — Cellules de microglie périvasculaires en réaction. — Méthode de Willems. — Recoloration par le Mann.

FIG. 12. Cas n° 8. — Plaque au début. Au centre, la substance cristalloïde. Plusieurs « bulles » dans lesquelles sont engagées des fibres neurocladiques. — Méthode de Bielschowsky.

FIG. 13. Cas n° 8. — En haut, plaque sénile d'aspect classique. En bas, plaque au début, avec fibres variqueuses et boutons terminaux; phénomènes de neurocladisme bien nets. — Bielschowsky.

FIG. 14. Cas n° 8. — Dégénérescence d'Alzheimer typique (Bielschowsky).

FIG. 15. Cas n° 8. — Dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer au début (Bielschowky).

Le manuscrit de ce rapport a été déposé pour impression en mai 1921. Seules, des difficultés matérielles en ont retardé la publication.

Les membres de la Commission des publications scientifiques de la Fondation Universitaire ont bien voulu nous accorder leur appui pour nous permettre d'éditer ce travail avec les figures qui l'illustrent.

Nous les prions d'accepter l'hommage de notre profonde gratitude. **R. L.**

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas de Paralysie Ascendante de Landry

Etude clinique et anatomo-pathologique

par P. BORREMANS et R. NYSSEN

Nous avons eu l'occasion, récemment, d'observer un cas de paralysie aiguë généralisée, sur lequel nous pensons devoir attirer l'attention en raison de l'allure ascendante de la maladie et parce qu'il nous a été donné de confirmer notre diagnostic par l'autopsie.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, atteint de démence précoce depuis une dizaine d'années et colloqué à la Colonie de Gheel depuis le 15 avril 1921.

Son état mental se caractérisait par les symptômes suivants :

Etat de stupeur légère, lenteur du cours des idées, inactivité habituelle; assez docile, ne s'intéressait à rien, était maniéré, faisait sans but des fugues répétées. Une sœur du malade est également colloquée.

Dans ses antécédents personnels, aucune maladie intercurrente à signaler jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de la maladie actuelle, qui surviennent en pleine santé physique apparente.

L'entourage nous a signalé que le 1er juillet 1922, en se levant de table, le malade s'était plaint de quelques vagues douleurs dans les genoux et de faiblesse dans les membres inférieurs, à tel point qu'on dut l'aider à gagner son lit.

Le lendemain, le malade était dans l'impossibilité de se lever, de se tenir debout, les jambes refusant de le soutenir; il pouvait toutefois s'asseoir dans son lit en s'aidant des membres supérieurs et s'alimentait sans l'intervention de personne. On constatait de l'incontinence d'urines ce qui ne s'était jamais produit antérieurement.

Pas de troubles de la parole ni de la déglutition. Nous l'avons examiné trois jours après le début de l'affection; les membres inférieurs sont en paralysie flasque : celle-ci est complète à la racine des membres. Lorsqu'on demande au malade de soulever la jambe on aperçoit quelques contractions fibrillaires dans les muscles du mollet droit, sans qu'aucun mouvement ne se produise. Il n'oppose aucune résistance aux mouvements passifs mais accuse une légère douleur lors de la flexion de la cuisse sur le bassin. Il ne peut mouvoir les orteils. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont abolis; l'excitation plantaire reste sans effet. En dehors de la sensibilité à la douleur, qui était conservée, il nous a été impossible, vu l'état mental du sujet et ses réponses contradictoires, de mettre en évidence, de façon certaine, la persistance des sensibilités tactile et thermique. Pas de paresthésies.

Les mouvements de la presse abdominale persistent, quoique affaiblis. Les réflexes abdominaux sont abolis.

Fréquence et amplitude respiratoires normales. Tous les mouvements sont abolis dans la musculature de l'épaule, les bras ne peuvent quitter le plan du lit ni s'écarter du corps; la flexion et l'extension volontaires de l'avant-bras sur le corps se font normalement quoique la résistance aux mouvements passifs soit inférieure à la normale. Mouvements de la main conservés : quand le malade boit, il prend le bol à pleines mains, le soulève et porte la tête à la rencontre de celui-ci.

Tremblement à courtes oscillations aux deux mains.

Le réflexe bicipital est aboli.

Pas la moindre raideur de la nuque : les mouvements de la tête sur le tronc sont aisés et s'exécutent avec la force normale.

Trémulation accentuée des muscles circumbuccaux.

La projection de la langue s'accompagne de tremblements fibrillaires et d'instabilité motrice, l'organe se portant successivement à droite puis à gauche en se tordant sur son axe.

Dysarthrie : aux mots d'épreuve, répétitions syllabaires et difficulté de prononcer les mots où prédominent les labiales. Le timbre de la voix est assourdi.

Dysphagie : le malade avale de travers et ne peut tousser. Parésie des muscles de la partie inférieure de la face. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

La vue et les mouvements oculaires sont normaux.

Pas de nystagmus. Le malade n'accuse ni céphalée, ni rachialgie, ni douleurs à la nuque.

Température : 37°6; pouls, 82; tension normale.

Pas de vomissements. Incontinence d'urines et de matières fécales. La peau de la région sacrée montre la rougeur en plaque qui précède l'escharre.

Il n'y a pas de modifications bien marquées de son état mental : nous signalons cependant que le malade donne des réponses plus rapides, plus adéquates qu'à l'ordinaire, phénomène souvent constaté chez les déments précoces à la période préagonique.

Le lendemain, paralysie de l'avant-bras gauche, les mouvements des doigts sont pénibles, l'opposition du pouce ne s'exécute plus. Température : 38°2. Pouls : 108.

La dysarthrie s'accentue au point que le langage devient incompréhensible. Parésie des muscles du cou, opposition aux mouvements passifs très faible.

Puis la respiration s'accélère et devient superficielle, le pouls faiblit et le malade meurt le neuvième jour de la maladie.

En résumé, nous sommes en présence d'une paralysie aiguë, à forme ascendante, du type poliomyélitique qui a débuté brusquement chez un sujet bien portant ou paraissant tel, a progressé en atteignant successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs de la racine vers l'extrémité, les nerfs moteurs d'origine bulbaire, s'accompagnant d'abolition de tous les réflexes, de troubles vésico-rectaux, avec conservation de la sensibilité à la douleur, se

terminant par la mort le neuvième jour et constituant, par l'ensemble de ses symptômes, une forme bien spéciale de myélite connue sous le nom de paralysie ascendante aiguë ou paralysie de Landry.

Dr P. Borremans.

* * *

Autopsie et histologie pathologique

L'autopsie n'a pu être pratiquée qu'à la trente-sixième heure.

Inspection : Rien de particulier, si ce n'est une escharre des dimensions d'une main d'adulte à la région sacrée. Aucune trace de blessure ni de morsure.

Ouverture du crâne : La dure-mère crânienne et le liquide encéphalorachidien ne présentent aucune particularité à l'œil nu.

La pie-mère est très congestionnée sur toute son étendue ; à la face convexe du cerveau elle est soulevée et séparée de la substance cérébrale par un liquide légèrement trouble. Elle se laisse facilement enlever.

Sur la coupe, la substance blanche des hémisphères présente un piqueté congestif dans toute son étendue. Le corps opto-strié et l'écorce cérébrale ont une couleur rosée ; cette dernière fait nettement saillie sur la coupe. On remarque une forte congestion du plexus choroïde.

Le pont de varole et le bulbe présentent sur la coupe plusieurs tâches rouges, d'intensité différente, disséminées et correspondant à des noyaux gris.

Ouverture du canal vertébral : Aspect normal de la dure-mère et du liquide.

La pie-mère est très congestionnée.

A différentes hauteurs se remarquent des tuméfactions, des saillies de 1 à 2 centimètres de largeur et d'une hauteur de 1 à 2 millimètres.

Ces saillies sont plus accentuées et plus nombreuses à la face antérieure qu'à la face postérieure de la moelle et se présentent avec le plus de développement au niveau de la moelle lombaire. Sur la coupe, la substance blanche présente un léger piqueté rouge. La substance grise offre un aspect congestionné et les cornes antérieures tranchent nettement sur le reste par une forte hyperhémie, dont l'intensité est souvent inégale pour les deux moitiés de la moelle et varie aux différents niveaux. Ce caractère est le plus marqué à la moelle lombaire.

Le ganglion fusiforme, les ganglions sympathiques cervicaux et le nerf pneumogastrique n'offrent rien de particulier à l'œil nu.

Cavité thoracique : Tuberculose cicatrisée au sommet pulmonaire gauche. Adhérences des deux bases pulmonaires. Hyperhémie accentuée des lobes inférieurs.

Cœur normal.

Cavité abdominale : La rate, les reins et le foie sont congestionnés.

Aucune ulcération des parois gastro-intestinales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1) *La moelle lombaire.* Congestion de la substance blanche. Les vaisseaux sont distendus par le sang.

La substance grise est infiltrée par une grande quantité de lymphocytes; diapedèse marquée autour des vaisseaux. Destruction cellulaire complète dans les cornes antérieures et tendance à la formation de nodules lymphocytaires.

2) *Moelle dorsale.* Colonne de Clarke et corne postérieure quasi intactes. Infiltration lymphocytaire et destruction cellulaire partielle des cornes antérieures.

3) *Moelle cervicale.* Aux cornes antérieures : infiltration intense et destruction cellulaire partielle, Dans les cornes postérieures l'infiltration est peu accentuée et les cellules nerveuses sont conservées.

4) *Ganglion fusiforme et ganglions sympathiques.* Pas de processus inflammatoire. Les éléments cellulaires et leurs prolongements sont bien conservés.

5) *Ecorce cérébrale.* Pas de processus inflammatoire; simple état congestif.

Technique : Formol, paraffine, bleu de méthylène.

L'autopsie a été trop tardive pour permettre une étude de la structure intracellulaire. Dr R. NYSSEN.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 24 juin 1922

Présidence de M. F. SANO

Amyotonie congénitale

Présentation du malade

M. MATIVA. — Antoine M..., 29 mois, né à terme, normalement.

Aucune infection n'est relevée dans son histoire.

Développement intellectuel et physique (apparemment) normaux.

N'a jamais su marcher. Ne peut exécuter aucun mouvement des membres inférieurs. Aux bras sont seuls possibles la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras.

La tête et le cou sont mobiles normalement.

A l'inspection on ne constate aucune anomalie de développement musculaire; ni hypertrophie vraie ou fausse, ni atrophie.

A la palpation, les muscles ne révèlent leur existence que par la sensation de petites cordes fibreuses que donnent les tendons au voisinage de leur insertion.

Les membres jouissent d'une laxité remarquable : aisément le pied est amené derrière la tête, etc.

Les réflexes tendineux sont inexistants.

Pas de Babinski, pas de réflexes cutanés.

Sensibilité paraît normale.

Electro-diagnostic : inexcitabilité absolue aussi bien par le courant faradique, que galvanique.

Du côté des nerfs crâniens on ne constate aucune anomalie.

Le diagnostic qui paraît le plus probable est celui de *maladie d'Oppenheim* ou *amyotonie congénitale*.

Les caractères principaux de cette affection sont les suivants :

1) Hypotonie très accentuée.

2) Paralysie grave surtout aux membres inférieurs. Les muscles de la racine sont plus entrepris que ceux de l'extrémité.

3) Musculature du cou et du tronc rarement envahie.

4) Paires crâniennes intactes.

5) Muscles mous et grêles; électro-diagnostic : diminution notable ou totale de l'excitabilité.

6) Intelligence et sensibilité indemnes.

L'absence du caractère familial (le petit malade a un frère plus jeune et bien portant; une sœur, plus âgée, morte d'hydrocéphalie (?); de plus, les parents, les ascendants et les collatéraux, n'ont jamais présenté de symptômes analogues); le fait que le malade n'a jamais pu marcher, en d'autres termes le *caractère* vraiment *congénital de l'affection; l'absence des contractions fibrillaires* paraissent suffisants pour rejeter l'hypothèse d'une *maladie de Werdnig-Hoffman*.

M. SANO. — N'y a-t-il pas lieu de songer également au diagnostic d'amyotrophie progressive primitive? Les racines des membres sont atteintes, les extrémités sont de volume plus accentué, mais de consistance dure, les masses lombaires sont atteintes. J'ai vu une famille où une sœur eut d'abord un enfant qui, à l'âge de quelques mois, commença un état analogue qui se termina vers deux ans par la mort. Un second enfant put marcher durant deux mois, puis la même maladie commença pour se terminer de même. Autopsie complète, mais la moelle ne fut pas examinée microscopiquement, les muscles donnaient l'image de l'amyotrophie primitive. Parmi les cousins germains de ces enfants on vit six enfants normaux, puis survint une grossesse gémellaire, le plus faible des jumeaux commença une amyotrophie primitive à 6 ans, je le vis à 12 ans et le doute n'était pas possible. J'incline donc à croire que l'âge n'est pas un argument bien probant pour éliminer le diagnostic d'amyotrophie primitive progressive.

M. A. LEY. — L'opinion de M. Mativa qu'il ne s'agit pas ici d'une myopathie et spécialement pas d'une atrophie musculaire pseudo-hypertrophique me paraît exacte. Elle est corroborée par l'allure clinique de l'affection, qui se développe habituellement plus tardivement chez des enfants qui ont marché. La dureté des muscles au palper n'est pas augmentée chez son sujet. Il me paraît toutefois qu'une biopsie consistant

en un prélèvement musculaire lèverait tous les doutes, les fibres musculaires montrant, en cas de myopathie juvénile, des lésions de sclérose ou de vacuolisation très caractéristiques.

Crises épileptiques survenant vingt-sept ans après la pénétration d'une balle dans la cavité cranienne

M. CALLEWAERT. — *Note additionnelle.* — La ponction lombaire pratiquée le 25 mai dénote une hypertension de 66 centim. d'eau (Claude), qui tombe très rapidement après écoulement de quelques centimètres cubes de liquide. Ce dernier ne démontre pas de lymphocytose et renferme très peu d'albumine (0,11); la réaction de Bordet est négative.

La trépanation, pratiquée le 30 mai sous anesthésie locale (Dr De Mee), est parfaitement supportée. Le volet osseux est adhérent et porte à sa face interne une esquille saillante de 13 millimètres de longueur plantée à angle droit sur le bord de l'orifice de pénétration de la balle; le croissant sombre entourant cette ouverture est constitué par une couche de plomb. Cette pointe avait traversé la dure-mère et pénétrait dans la substance cérébrale. Les battements réapparurent après écoulement de liquide. Un stylet introduit dans la brèche ne rencontre pas d'autres fragments osseux. Suites normales. Le malade quitte l'institut le 15 juin après s'être montré très calme pendant tout son séjour et sans avoir présenté de nouvelles crises. Il sera intéressant d'observer les suites plus éloignées de cette intervention.

Recherches sur les connexions anatomiques des ganglions basilaires

M. Pierre GLORIEUX (de Bruges). — Ce travail paraîtra ultérieurement.

DISCUSSION

M. SANO, Président, félicite le Dr P. Glorieux pour l'étude si intéressante et si documentée, qu'il vient d'exposer. Nous maintenons, grâce à la collaboration de nos jeunes confrères, la tradition anatomique de notre Société, comme nos démonstrations de malades nous assurent de la tradition clinique. Toutes deux sont la raison d'être de nos réunions. Elles sont inséparables dans nos études.

La démonstration du Dr Glorieux nous rappelle à l'esprit les travaux déjà anciens de Luys sur les couches optiques. Les schématisations de Luys furent vivement combattues, et sans doute étaient-elles trop audacieuses pour pouvoir se justifier uniquement par l'examen restreint de pièces conservées dans l'alcool et patiemment détaillées, il est vrai, par une dissection prudente. Mais la synthèse du Dr Glorieux onus y ramène et ses arguments sont autrement importants. Nous aurons donc à les examiner à bien des points de vue et nous les maintiendrons à l'ordre du jour de nos séances.

M. D'HOLLANDER. — Je suis particulièrement heureux d'avoir entendu le brillant exposé que vient de nous faire M. Glorieux de ses

laborieuses recherches, tout d'abord, parce qu'elles honorent la mémoire du savant maître qui nous fut commun à tous deux, et ensuite parce qu'elles explorent un domaine qui me tient à cœur depuis longtemps. Récemment j'ai étudié dans le Thalamus du lapin les connexions avec le cortex cérébral; en sens inverse, il est vrai, cortico-thalamique. Mon mémoire est sous presse; il paraîtra incessamment.

Je répète ici ce que j'ai dit ailleurs déjà : dans l'état actuel de nos connaissances thalamiques, il serait prématuré de vouloir établir des homologies définitives chez des mammifères aussi distants que le sont le chien et le lapin: Plusieurs auteurs s'y sont essayés avec des résultats plutôt discutables; la question n'est pas encore mûre.

Néanmoins, il peut être instructif dès maintenant, de comparer mes constatations cortico-thalamiques chez le lapin avec les résultats obtenus par M. Glorieux par les lésions qu'il provoque dans le thalamus du chien.

Un fait me frappe avant tout, c'est quand l'orateur nous décrit des connexions corticipètes partant du noyau postérieur. Ici il est en opposition flagrante avec Monakow et Nissl; selon ces auteurs le grand noyau postérieur n'a pas de connexions avec l'écorce cérébrale. Je relève cette divergence et j'insiste sur les données de notre confrère; car pour ma part le noyau postérieur constitue aussi l'aboutissant d'un contingent de fibres corticifuges qui compte parmi les plus importants du système thalamique.

M. Glorieux n'a pas trouvé de relations entre les noyaux de la ligne médiane et l'écorce cérébrale; je n'en ai pas trouvé davantage qui descendent de l'écorce vers ces noyaux.

En ce qui concerne les autres dégénérescences, pour la facilité de l'exposé nous allons passer en revue les divers ganglions du thalamus.

Au point de vue de la fibro-systématique cortico-thalamique, nous distinguons dans le thalamus des dégénérescences *afférentes vraies* ou *terminales*, qui ont leur terminaison dans des ganglions pour se rendre dans d'autres. La connaissance des voies transférentes est nécessaire pour l'interprétation des dégénérescences consécutives aux lésions provoquées dans le thalamus, si l'on veut faire le départ entre ce qui appartient en propre au thalamus et ce qui doit être rapporté à l'écorce cérébrale.

Au cours de l'exposé de M. Glorieux, j'ai essayé d'examiner ses données à ce point de vue spécial; voici ce que je me permets de dire à ce sujet. L'orateur distingue dans le noyau postérieur, deux portions; la portion postérieure notamment serait optique. Nos résultats plaident également en faveur de la nature optique du noyau postérieur; nous y distinguons également deux portions que nous n'oserions pas, toutefois, homologuer à celles de l'orateur, sans avoir pris connaissance des détails de son travail.

Selon nous, le noyau postérieur est traversé par un riche système de fibres corticifuges qui, avant d'y aboutir traversent une série de ganglions thalamiques, et qui par son intermédiaire se rendent et se terminent dans le tubercule quadrijumeau antérieur. M. Glorieux a lésé le noyau postérieur; je m'étonne qu'il n'ait pas observé de dégénérescences dans le tubercule; car le groupe des fibres transpostérieures dans le noyau postérieur

rieur est si abondant qu'il me paraît difficile de léser le noyau sans les toucher.

Le ganglion postérieur est le trait d'union réel entre le diencéphale et le toit du mésencéphale; les relations de ces deux systèmes encéphaliques sont si intimes que la connaissance complète du premier ne peut s'acquérir sans celle du second !

Une remarque analogue s'applique aux lésions des ganglions latéral, genouillé externe, genouillé interne; ils sont traversés par de nombreuses fibres corticifuges qui se rendent dans le noyau postérieur à la suite de la lésion de ces divers ganglions. Contrairement à l'opinion émise dans mon travail topographique, mes recherches expérimentales m'ont convaincu, avec M. Glorieux, de l'unité du groupe des noyaux antérieurs; ce groupe comprend les noyaux antéro-externe et antéro-interne, le noyau antéro-dorsal (apraténial externe) et aussi le noyau paraténial (interne).

Mais ce qui me paraît d'un intérêt supérieur, dans les données recueillies par M. Glorieux, ce sont les connexions thalamifuges, qui relient les noyaux antérieurs et le noyau latéral au noyau caudé. Tous les auteurs, et pour ma part je puis confirmer cette opinion, sont d'accord pour dire qu'il n'existe pas de relations directes entre l'écorce cérébrale et le corps strié; pour expliquer l'influence que l'écorce cérébrale exerce sur le striatum et le palladium, ils admettent que l'influx cérébral passe par les couches optiques. Sachs, je pense, est le seul auteur qui ait mis en évidence, par voie expérimentale, des fibres thalamo-striées. M. Glorieux vient d'apporter une nouvelle preuve expérimentale de l'existence d'un neurone thalamo-strié ; c'est là une constatation qui mérite d'être retenue.

Je ne suivrai point l'orateur sur le terrain de la synthèse qu'il a esquissée sur la fonction des divers ganglions thalamiques. Je ne puis la considérer que comme un simple essai, pour la vraisemblance duquel plaident en vérité une foule de faits, et aussi comme une suggestion propre à orienter de nouvelles recherches. Ceux qui se sont occupés de la question thalamique, en ont tous ébauché de pareils. Il convient de prêcher la prudence; l'hypothèse y joue encore un trop grand rôle; des surprises ne seraient pas impossibles.

En parlant de la sorte, je n'entends point critiquer le fond des travaux de M. Glorieux. Vous serez unanimes avec moi à le féliciter pour la somme précieuse de faits précis et suggestifs dont il enrichit nos connaissances du problème thalamique. Celui-ci n'est guère plus avancé qu'au temps où Monakow fit ses recherches, qui à l'heure actuelle encore sont considérées comme fondamentales. Il semble que les chercheurs, ainsi que le disait mon illustre maître Van Gehuchten, partis les uns du bas, les autres du haut du névraxe, aient vu leurs efforts arrêtés au seuil de la terre inconnue et peu accessible qu'est le thalamus. Notre indigence en matière de connaissances thalamiques n'a d'égale que l'assurance de quelques auteurs à traiter la question à coup d'affirmations, les unes gratuites, d'autres vraiment déconcertantes. L'opinion classique définit le thalamus comme une grande station de relai pour l'ensemble des voies sensitivo-sensorielles qui montent vers l'écorce cérébrale; elle ne lui reconnaît aucun rôle moteur proprement dit. Et cependant, les recher-

ches systématiques et à l'abri de toute critique, sur l'existence de voies cortico-thalamiques, font défaut. Or, il se fait, lorsqu'on enlève l'écorce d'un hémisphère cérébral chez l'animal, et cela dans les conditions rigoureuses conformément aux lois de la dégénérescence wallérienne établies par Van Gehuchten, que l'on trouve dans le thalamus un riche système de fibres corticifuges qui se rendent dans la plupart des noyaux thalamiques. L'heure n'est pas encore venue pour déterminer le rôle qui incombe à ces voies cortico-thalamiques.

Dans mon travail expérimental j'émets l'hypothèse qu'une partie de ces voies représente le chaînon cortico-thalamique de la grande voie motrice extra-pyramidale du corps strié. La découverte par M. Glorieux de relations thalamo-striées semble corroborer mon opinion.

C'est en accumulant patiemment des faits, en jalonnant quelques pistes bien tracées que nous parviendrons à résoudre l'énigme du thalamus.

Séance du 22 juillet 1922

Présidence de M. DEWALSCHE

Sur l'Alexie congénitale

Présentation du malade

M. Aug. LEY. — Lorsque nous constatons de l'alexie, nous songeons immédiatement aux gros troubles organiques qui accompagnent habituellement l'incapacité acquise de lire un texte écrit, et nous pensons à une lésion du cuneus, de ses voies d'association ou de ses centres marginaux, nous songeons à l'hémianopsie, à la cécité psychique où nous cherchons la relation éventuelle avec une aphasie sen orielle déterminée par une lésion des faisceaux d'association en-dedans de la zone de Wernicke.

Les cas d'alexie congénitale, c'est-à-dire d'incapacité complète à acquérir le mécanisme de la lecture n'ont pas été fréquemment décrits et les auteurs classiques n'en font pas mention que je sache. Il est cependant des enfants d'école chez lesquels on constate une absolue impossibilité de leur inculquer les notions élémentaires de lecture sans qu'ils présentent toutefois du déficit intellectuel ou des phénomènes visuels ou auditifs permettant de croire à la lésion ou à l'arrêt de développement d'un centre cérébral déterminé.

C'est un de ces types d'alexie congénitale que je vous présente et dont voici l'observation : il a actuellement 12 ans et est physiquement bien développé pour son âge. On ne constate chez lui aucun trouble visuel, la réfraction est normale ainsi que le fond de l'œil et le champ visuel. L'oreille, examinée par l'otologiste, s'est montrée normale. Il n'existe aucune aphasie sensorielle, l'enfant comprend rapidement et avec netteté tout ce qu'on lui dit. On ne constate non plus chez lui aucun signe même léger d'apraxie ou d'une agnosie quelconque.

L'examen de l'intelligence est très satisfaisant et, malgré son incapacité de lire, on constate qu'il n'existe chez lui aucun déficit intellectuel. Il est plutôt, à divers points de vue, supérieur à la moyenne des enfants de son âge et de son milieu social. A part la mémoire des lettres, qui est évidemment déficiente, les autres formes d'activité mnésique, comme la conservation et la reproduction de phrases et de chiffres, sont absolument normales. Il dessine très bien et vous avez pu constater qu'il possède même déjà une capacité d'abstraction visuelle que peuvent lui envier certains adultes. Il dessine sans hésiter une voiture, un homme, une rue, vus de haut, à vol d'oiseau. Il n'oublie à leur sujet aucun détail. Il excelle en travaux manuels et ferait déjà, dans n'importe quel métier, un apprenti très débrouillard. Les tests mentaux de Binet et Simon, qui font à peu près abstraction des connaissances scolaires, le classent au niveau mental normal de son âge. Son instituteur le considère également comme normal au point de vue de sa facilité de calcul. D'une façon générale son jugement est bon, il découvre rapidement une absurdité qu'on glisse dans une petite historiette et saisit fort bien l'humour.

L'incapacité d'apprendre à lire est d'autant plus frappante chez un sujet qui possède un tel fonds mental. Des efforts pédagogiques vraiment assidus et persévérants ont été faits en vain pour améliorer son infirmité mentale. Sa fréquentation scolaire a été régulière. La pédagogie a épuisé chez lui ses méthodes et, comme vous pensez bien aussi, ses punitions, sans arriver à une amélioration quelconque. Il arrive, comme l'alexique organique, à reconnaître son nom ainsi que quelques mots familiers, et il peut les écrire. Il connaît la plupart des lettres, mais se trompe cependant souvent encore sur leur nom. Il ne peut surtout absolument pas les associer pour en faire un mot. Il est aussi totalement incapable d'associer une idée à un mot écrit. Alors que les tout jeunes enfants, dès l'âge de trois ans, sont capables de reconnaître l'image visuelle d'un mot et d'y associer certaines idées et qu'on peut leur apprendre facilement par exemple, bien avant qu'ils sachent lire, à reconnaître à la cuisine la mention « sucre » qui se trouve sur une boîte et à la discriminer de la mention « chicorée » inscrite sur une autre boîte, on constate avec étonnement que notre sujet fait de grossières erreurs lorsqu'on veut lui faire répéter ces expériences si simples. Il arrive à copier un texte mais il n'écrit pas spontanément, il copie d'ailleurs sans comprendre et reproduit exactement les caractères spéciaux des mots écrits et les espaces entre eux ainsi que la forme particulière des lettres du modèle présenté. Comme l'alexique organique, il arrive aussi à transcrire un texte imprimé en lettres d'écriture ce qui prouve chez lui un travail cérébral actif dans ce domaine spécial. Mais il reste totalement incapable de faire la combinaison des lettres pour former le mot. Il est capable de lire et d'écrire correctement les chiffres et les nombres. Dans la lecture synthétique, il arrive parfois à reconnaître un mot par l'une des lettres qui s'y trouvent et qu'il est arrivé à déterminer. Ce truc a fait d'ailleurs qu'il a commis dans la reconnaissance de certains mots des erreurs typiques et qu'il a confondu par exemple les mots « cuivre » et « chicorée » parce que dans tous les deux il a réussi à reconnaître l'*i*.

Nous ne trouvons rien dans l'*hérédité* de ce jeune garçon qui puisse

jeter quelque lumière sur l'origine de cette grave lacune mentale. Son père et sa mère sont bien portants, ont une instruction primaire et lisent couramment. Le père est tapissier et la mère cigarière. Parmi les grands parents, oncles et tantes, on ne trouve personne qui ait été atteint d'une affection mentale ou d'un trouble cérébral. Il a trois frères, enfants normaux, dont l'un, retardé dans ses études à cause d'un trouble visuel provenant de taies cornéennes, est arrivé cependant déjà à lire correctement. Le développement de notre sujet s'est fait normalement, il est né d'une portée normale et l'accouchement s'est fait sans difficulté. Il a été alimenté au sein, a fait sa première dent à 4 mois, a parlé tôt, a été propre tôt. Seule la marche a été quelque peu tardive. Il n'a fait comme maladie infantile que la rougeole, n'a jamais eu de convulsions.

On peut, en cherchant, lui trouver quelques tares physiques dégénératives, des oreilles en anse, avec une certaine déformation de l'hélix, un front un peu bas, mais nous ne pouvons guère attacher d'importance à ces stigmates anatomiques.

Le caractère de l'enfant est doux et timide; il est aimé de ses condisciples. Dans les jeux il est très actif et débrouillard. Il a parfois un accès de colère mais on n'a jamais constaté chez lui de tendances perverses.

Il souffre moralement de son infériorité et désire beaucoup apprendre à lire. Le fait que l'intérêt psychologique de l'enfant et tous les facteurs d'émulation et de concurrence sont entrés en jeu chez lui, rend d'autant plus curieuse et plus typique, sa résistance à tous les efforts éducatifs tentés jusqu'ici.

La lecture est un processus complexe de synthèse psychologique, qui met en jeu des associations d'un ordre supérieur. L'intégrité du *cuneus*, du *pli courbe* de la *zone de Wernicke* ne paraissent pas suffire à en assurer l'exercice normal.

DISCUSSION

M. BOULANGER. — Le cas que vient de présenter le Dr Auguste Ley est très intéressant, spécialement en médecine scolaire. Le nombre d'enfants atteints de ce que je préfère appeler avec les Anglais « cécité verbale congénitale » (Congénital Word-Blindress) est assez considérable. Certains enfants possèdent l'infirmité typique, mais d'autres ne l'ont que partiellement. Ces enfants, comme l'auteur anglais, le Dr James Hinshelwood l'a dit, dans son livre sur cette affection en 1917, ces enfants sont intelligents généralement et peuvent exercer des fonctions sociales élevées, à condition que la lecture ne soit pas exigée d'eux. Or, dans la famille et à l'école, ils deviennent de petits martyrs de la lecture d'abord, et, pour les partiels, des martyrs de l'orthographe plus tard.

Ces sujets ne voient pas les mots, et surtout leur image ne reste pas fixée dans leur cerveau; toute l'éducation qu'on leur fait à ce sujet est faite en pure perte. Je pense qu'il n'est pas bon d'appeler ces cas alexie, mais bien cécité verbale, parce que nettement, c'est le mot que le sujet ne voit pas et ne verra jamais.

Je ne sais si en pédagogie on pourra trouver un procédé permettant à ces sujets d'entrer en rapport avec nos livres par un moyen quelconque,

par une écriture hiéroglyphique par exemple, mais en attendant il est indispensable de signaler ces cas, pour que les pédagogues, les médecins, aussi bien que les parents, ne les martyrisent pas.

M. CROCQ est d'avis que l'appellation de cécité verbale est meilleure que celle d'alexie : la cécité verbale entraine, en effet, des troubles graphiques qui existent chez ce malade et que le mot alexie n'indique pas suffisamment; alexie pourrait faire croire que la lecture seule est supprimée.

M. A. LEY. — Je remercie M. Boulanger de m'avoir signalé que des cas analogues ont été étudiés par des auteurs anglais. Cette notion de la cécité verbale congénitale mérite d'être signalée dans les traités classiques. Quant à l'appellation de l'affection, je dois dire que le terme d'alexie congénitale me paraît tout aussi explicite sinon plus clair que celui de cécité verbale auquel se rallie aussi M. Crocq.

M. D'HOLLANDER demande où M. Ley place la lésion anatomique?

M. A. LEY. — Nous serons d'accord, M. D'Hollander et moi, pour dire cependant que le penser anatomique est impossible dans un cas dont les troubles organiques, pour autant qu'ils soient décelables, sont aussi peu marqués. C'est vraiment ici une explication d'ordre psychologique qui seule peut satisfaire notre esprit.

Paralysie ascendante aiguë de Landry avec autopsie

MM. BORREMANS et NYSSEN. (Voir le travail original paru dans le présent numéro.)

M. SANO. — Messieurs, ceux d'entre nous qui ont assisté à la séance annuelle de la Société de Neurologie de Paris, qui fut si instructive et si brillante, ont pensé qu'il serait utile de présenter ici les cas d'acromégalie et de troubles hypophysaires, à leur disposition; nous réserverions, si l'assemblée acquiesce à cette proposition, la séance du mois d'octobre à ces démonstrations, nous aurions ainsi le temps d'étudier nos cas d'une manière suffisamment complète, au point de vue clinique, radiographique et thérapeutique. — Adhésion.

Séance du 23 octobre 1922

Présidence de M. F. SANO

En ouvrant la séance, le Président signale que le *Livre* jubilaire de la Société vient de paraître. Ce livre témoigne de vingt-cinq années d'activité scientifique, poursuivie avec simplicité en pleine et cordiale bonne entente. Il aura sa place de choix dans nos bibliothèques. Nous sommes heureux de témoigner notre reconnaissance à notre secrétaire général pour en avoir assuré avec le soin accoutumé la publication, et aux confrères

Rodolphe Ley et Alexander pour la contribution scientifique importante, qui en consacre toute la valeur.

Un événement non moins important est la nomination de notre secrétaire général comme professeur d'Université. Cette nomination honore également notre Société. Elle est le couronnement d'un travail scientifique inlassable et brillant. Puisse-t-elle aussi stimuler le zèle de nos jeunes collaborateurs. Elle leur montre que la gloire est quelquefois tardive, mais nous sommes convaincus qu'elle n'en sera que plus durable. Nous présentons nos plus vives félicitations au professeur Jean Crocq. (*Applaudissements.*)

M. CROCQ. — Je remercie bien sincèrement notre cher Président des paroles aimables qu'il vient de m'adresser. Ma nomination prouvera, une fois de plus, ce que je ne cesse de soutenir depuis vingt-cinq ans, c'est qu'un psychiatre doit avant tout être neurologue. Ce fait a été démontré par les nominations des médecins d'asiles et des professeurs de psychiatrie qui presque tous appartiennent à notre Société, je vous rappellerai les noms de De Buck, Sano, A. Ley, D'Hollander, Laruelle, Deroubaix, Duchateau, Alexander, etc. Et notre distingué inspecteur général des asiles, le Dr Glorieux n'était-il pas le père de la Neurologie belge avant d'assurer les hautes fonctions qu'il occupe ? Vous le voyez, Messieurs, notre Société est la pépinière où l'on recrute le personnel médical des asiles et des chaires de psychiatrie. Il ne pourrait du reste en être autrement, la psychiatrie étant sœur jumelle de la neurologie ; toutes deux nécessitant le « penser anatomique » que les neurologues ont élevé à la hauteur d'une loi qui ne supporte pas d'exception. Déjà, en psychiatrie, bien des mystères anciens s'expliquent anatomiquement, le jour viendra où tous les syndromes mentaux trouveront leur raison anatomo-pathologique. Et ceux qui contribueront à la réalisation de ce desideratum ne sont pas des psycho-philosophes qui s'amusent à décrire par le menu les manifestations variées des psychoses en créant des noms nouveaux, en multipliant à l'infini les entités morbides, ce sont ceux qui, habitués aux études neurologiques et aux travaux du laboratoire, trouveront les lésions et les raisons anatomiques qui commandent les troubles mentaux. (*Applaudissements.*)

Etude clinique et psycho-physiologique de deux syndromes parkinsoniens postencéphalitiques

(*Présentation des malades*)

M. NYSSEN. (Ce travail paraîtra dans le prochain numéro.)

DISCUSSION

M. MARCHAL fait remarquer que des réflexes tendineux forts sans clonus doivent être appelés vifs et non exagérés ; un certain nombre de personnes nerveuses ont des réflexes vifs sans qu'ils soient pathologiques.

M. CROCQ considère les réflexes tendineux des malades présentés comme exagérés, c'est-à-dire qu'ils dépassent en vivacité et en amplitude, les réflexes normaux. Il ne voit pas pourquoi le clonus est nécessaire pour

pouvoir qualifier d'exagérés des réflexes qui donnent nettement une impression pathologique.

M. DE WALSCHE. — Puisque, chez les malades présentés, tous les mouvements musculaires, les réflexes, etc., sont ralentis, que même on a constaté de l'hypotension, je demanderai à M. Nyssen si chez ce genre de malades on n'a pas observé également du ralentissement des fonctions organiques. Par exemple : ralentissement des mouvements respiratoires, ralentissement de la digestion manifesté par une diminution de l'appétit, de la dyspepsie, de la constipation, etc.

Diminution dans les fonctions sécrétoires de certaines glandes : foie, glandes salivaires, pancréas, etc.

M. DECRAENE fait remarquer que les émotifs ont des réflexes vifs tandis que les malades atteints des lésions pyramidales ont des réflexes exagérés.

M. SANO. — Je ne crois pas que l'expression « des réflexes vifs » doive impliquer la pensée d'une lésion de la voie pyramidale.

Dans la gradation des expressions qui caractérisent l'état des réflexes tendineux, je mettrais : normaux vifs, augmentés, exagérés avec clonus ou trépidants, puis vient la trépidation épileptoïde. En anglais le réflexe vif se traduit par brisk ou lively, en allemand par lebhaft, en néerlandais par levendig, sans impliquer nécessairement une lésion. Ce n'est qu'une question de mots, peut-être, mais encore faut-il pouvoir s'entendre et éviter de détourner de leur sens usuel, des mots d'usage courant.

Sommer a voulu construire un appareil compliqué pour mesurer les réflexes tendineux, mais en clinique cette mesure dépend encore beaucoup d'appréciations personnelles.

M. GLORIEUX ne comprend pas pourquoi on veut changer l'appellation des réflexes exagérés que tous les médecins ont l'habitude d'employer et qui, jusqu'à présent, a été comprise par tous.

Si l'on veut une échelle destinée à caractériser ces réflexes, que l'on adopte les termes de : faibles, normaux, forts, vifs et exagérés.

M. MATIVA demande à quelle dose la scopolamine a été administrée ?

M. NYSSEN a prescrit d'abord des granules à 1/10e de milligramme, puis à 2/10e de milligramme, à raison de 3 ou 4 par jour.

M. CROCQ se demande pourquoi ces deux malades sont internés à Gheel alors qu'ils ne sont atteints d'aucune maladie mentale bien nette ?

M. SANO. — Pour savoir si ces cas sont à leur place à Gheel, il faudrait également demander l'avis des médecins qui les y ont envoyés. Ils vous diront les troubles du caractère, l'irritabilité du garçon, la puérilité de la jeune fille, les difficultés qu'ils occasionnent dans la salle de malades, Je constate en outre qu'ils ne sont pas négligés dans la section du docteur Nyssen qui les étudie et les soigne avec attention. Je me demande où ils pourraient se trouver mieux et je félicite leur médecin de son dévouement.

M. NYSSEN.— 1) J'ai examiné très souvent les réflexes patellaires de la malade B. M.... Aux deux membres je ne les ai jamais trouvés que vifs

et exagérés, entendant par cela un déplacement brusque du pied s'élevant au-delà de la limite normale.

Si j'avais constaté une extension brusque de la jambe suivie d'une série successive de relâchements et de contractions, j'aurais parlé de réflexe trépidant.

2) En dehors de troubles fréquents du système nerveux végétatif caractérisés par de l'excitation ou de la paralysie du sympathique ou du parasympathique, la fréquence de la constipation a été signalée (Achard). L'analyse des urines n'a pas attiré l'attention sur un trouble ou un ralentissement de la nutrition générale.

Les fonctions digestives de nos deux malades paraissent absolument normales. L'appétit est bon et la digestion ne semble nullement ralentie.

3) Nous avons conclu à une absence de bradyphrénie et de psychose caractérisée. Si l'intelligence est intacte, il n'en est pas de même de l'affectivité et du caractère.

Leur infirmité, leur indigence et surtout les troubles du caractère nous obligent à garder les malades à la Colonie, faute d'un service hospitalier ouvert pour névropathes et malades nerveux chroniques.

Paralysie ascendante aiguë de Landry

M. SANO complète l'examen microscopique du cas présenté par MM. Borremans et Nyssen; il insiste sur des lésions cellulaires qui rappelaient, d'une manière remarquable, celles qui nous ont été montrées autrefois dans la rage par Van Gehuchten et dans le ganglion sympathique d'un enfant diphtérique par Crocq.

M. CROCQ est heureux de constater que ces lésions si intéressantes ont été retrouvées dans la paralysie ascendante aiguë de Landry; elles existent également dans l'encéphalite léthargique ainsi que nous l'ont démontré, il y a quatre ans, M. Lefèvre de Turick et d'autres. Ces faits prouvent que j'avais raison de déclarer, il y a près de quinze ans, que ces lésions constituent un processus aigu banal que l'on peut rencontrer dans toutes les infections aiguës du système nerveux.

XXVIe CONGRES DES ALIENISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

Quimper, 1er-6 août 1922

Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire

par M. ANGLADE (de Bordeaux)

Depuis quelque quinze années, l'attention des neurologistes est de plus en plus attirée sur la physiopathologie du corps strié, et de nombreux travaux, aux conclusions d'ailleurs assez contradictoires, ont plutôt posé que résolu le problème.

Aussi bien, dans l'esprit de tous, les points à éclairer sont les suivants : l'agitation motrice et la rigidité musculaire résultent-elles de lésions pro-

voquées par des causes morbides diverses dans les masses centrales, grises ou noires, du cerveau ? Comment se répartissent ces lésions suivant les syndromes cliniques ? Sont-elles nécessaires ? Sont-elles suffisantes pour expliquer tous les symptômes ? Par quoi se caractérisent-elles ?

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes était d'autant plus fondé à désirer que la question fût mise au point dans une de ses sessions qu'en son sein le premier fait démonstratif vit le jour. C'est en effet à Nantes, en août 1909, au cours de la discussion du rapport de Sainton sur les « Chorées chroniques » que M. Anglade présenta le cas anatomo-clinique d'une chorée de Huntington typique; la lésion importante, celle des noyaux gris centraux, frappant la couche optique, le noyau caudé et surtout le noyau lenticulaire, était étudiée dans tous ses détails histologiques.

Deux ans après la session de Nantes, Kolpin et Alzheimer donnèrent de l'état du corps strié dans la chorée de Huntington une description se rapprochant singulièrement de celle qui avait été faite par Anglade. Il est d'autant moins légitime d'attribuer aux deux auteurs précités le mérite d'avoir soupçonné l' « importance pathogénique » des lésions du corps strié dans la chorée chronique de Huntington que les lésions des noyaux caudé et lenticulaire avaient été déjà nettement mises en cause à la séance du 12 janvier 1906 de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

A l'heure actuelle, nul ne conteste la réalité des lésions du corps strié dans la chorée de Huntington; mais on tend à leur assigner des limites qui seraient celles du néo-striatum comprenant le putamen et le noyau caudé. Cette tendance semble répondre à un besoin de réduire, dans le corps strié, la place de la chorée pour en faire une à la rigidité musculaire et aux tremblements. Obéissant à cette vue de l'esprit on en est arrivé à cantonner dans le putamen et le noyau caudé les lésions de la chorée chronique, dans le globus pallidus ou paléo-striatum celles de la rigidité musculaire, du tremblement, de l'athétose.

Néo-striatum et paléo-striatum ont en effet une structure différente; mais ce n'est que la précision des constatations histopathologiques qui permettra de conclure définitivement sur des localisations morbides aussi délicates que celles dont il s'agit. S'il apparaît déjà bien démontré que les mouvements choréiques et athétosiques sont occasionnés par des lésions prédominantes dans le corps strié, la discussion demeure ouverte sur le point de savoir si une partie seulement de ce corps strié est choréo ou athétogène et si, pour une même localisation, une variété de lésions correspond à une variété de symptômes.

Car dans le corps strié on n'a pas localisé que la chorée, l'athétose et le syndrome de Vogt-Oppenheim. D'autres maladies, en nombre toujours croissant, se le disputent : la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpel, le spasme de torsion, la maladie de Parkinson, le Parkinsonisme postencéphalitique, pseudo-bulbaire, rhumatismal, les tremblements, voire la catatonie et le torticolis.

Ce qui importe pour la recherche de la vérité, c'est de glaner, dans ces revendications, les faits qui s'inscrivent pour ou contre la localisation des mouvements choréiques dans le néo-striatum, de la rigidité musculaire et du tremblement dans le paléo-striatum.

Le rapporteur rappelle et discute les résultats obtenus par les auteurs

qui ont étudié le corps strié dans des maladies ou syndromes divers. Mais ce qui ressort particulièrement ici, c'est sa contribution personnelle; il décrit successivement ce qu'il a vu dans la chorée chronique de Huntington; dans les chorées associées à des paralysies; dans la chorée du jeune chien; dans l'athétose; dans la maladie de Parkinson; dans les syndromes parkinsoniens pseudo-bulbaires; dans la maladie de Little; la sclérose tubéreuse; le tremblement sénile.

De l'exposé des faits, M. Anglade déduit les conclusions suivantes qu'il soumet à la discussion du Congrès :

L'agitation motrice choréique, la folie musculaire, ne semble pas pouvoir exister sans que le corps strié soit le siège d'une lésion étendue et profonde. Dans la chorée chronique de Huntington, cette lésion se caractérise par la formation de plaques fibro-myéliniques et névrogliques, par une invasion astrocytaire abondante et générale, par la dégénérescence et la disparition des cellules ganglionnaires; toutes les parties du corps strié sont atteintes; le globus pallidus l'est un peu moins que le putamen, le noyau caudé, le noyau amygdalien. Reste à savoir si les altérations du corps strié sont d'ordre tératologique ou inflammatoire; si elles agissent directement ou par irritation de la voie pyramidale dans la capsule interne; si les lésions corticales, évidemment responsables de la démence choréique associée, collaborent ou non à la production des mouvements désordonnés.

L'athéto e paraît résulter d'une lésion de même ordre qui frapperait plus spécialement le globus pallidus.

La rigidité musculaire du type parkinsonien, avec ou sans tremblement, s'accompagne toujours d'une altération profondément destructive du « locus niger ». Cette lésion, devinée par Brissaud, bien mise en évidence par Trétiakoff et Foix, dépasse de beaucoup en intensité toutes celles qui lui sont associées. Les cellules de la substance noire sont détruites par îlots, ainsi que Foix l'a fort bien remarqué; dans ces îlots la névroglie remplace les cellules, formant des plaques au centre desquelles il y a ordinairement un vaisseau (Anglade). Ces caractères interdisent que l'on attribue à la blessure du « locus niger » la signification d'une altération secondaire.

Les lésions du globus pallidus et de ce que l'on a appelé le système pallidal sont infiniment plus discrètes, sauf lorsque la rigidité musculaire est incorporée dans des syndromes complexes.

La conception d'un syndrome pallidal superposable au syndrome parkinsonien ne repose pas sur des données anatomo-cliniques décisives. Il est vraisemblable que le parkinsonisme ne procède pas de lésions strictement cantonnées dans un territoire cérébral. Celles du « locus niger » sont les plus évidentes, les plus accentuées, mais non les seules. Par ordre de fréquence viennent ensuite les altérations du noyau rouge, de la protubérance, du cervelet, de la substance grise des cornes antérieures de la moelle épinière.

Chez les parkinsoniens postencéphalitiques, la rigidité musculaire coïncide souvent avec de la « rigidité psychique ». Il est logique de supposer que la corticalité cérébrale ne se désintéresse pas plus des troubles de la motricité volontaire que de son jeu normal.

Les tremblements de faible amplitude, qui ne sont pas d'origine cérébelleuse, paraissent occasionnés par des lésions du mésencéphale.

Le tremblement sénile, lorsqu'il se limite à l'extrémité céphalique, coexiste avec une sclérose prédominante de la substance grise protubérantielle.

DISCUSSION

M. VERGER (Bordeaux) ne peut admettre la rigidité ni même l'hypertonie; il y a, chez les parkinsoniens, déficit dans l'automatisme et nécessité de faire tout volontairement, ce sont « des condamnés au mouvement volontaire à perpétuité »; cela les fatigue, ils y renoncent.

M. CLAUDE (Paris) défend l'existence de l'hypertonie musculaire; les réflexes sont du reste exagérés.

M. CROUZON (Paris) partage les réserves de M. Anglade sur la tendance exagérée à rapporter à des lésions pallidales le syndrome de rigidité musculaire.

M. HESNARD (Bordeaux) admet un déficit des automatismes.

En conclusion, il résulte des faits anatomiques apportés par M. Anglade et des faits physiologiques apportés par M. Verger et M. Hesnard que ce syndrome n'est pas la réaction d'on ne sait quel « système de tonus » à des lésions excitantes, mais l'expression de l'altération d'un vaste système, à peu près inlocalisable, cortico-mésocéphalo-médullaire (surtout mésocéphalitique) de l'automatisme supérieur ou complexe, lequel peut être suppléé dans son fonctionnement par la fonction volontaire.

Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique

par MM. V. Truelle (de Paris) et G. Petit (de Bourges)

Les troubles mentaux, seuls ou associés aux troubles organiques, constituent une partie importante de la symptomatologie de l'encéphalite épidémique. Parfois fugaces, variables ou à peine indiqués, ils peuvent ne pas retenir l'attention; mais il est rare qu'ils n'apparaissent pas avec une évidence flagrante à quelque période de la maladie. Il y avait donc lieu d'examiner à part les modalités psychopathiques de l'encéphalite épidémique. Dans leur excellent rapport, MM. Truelle et Petit envisagent spécialement les symptômes psychiques les plus habituels de la maladie et le groupement de ces symptômes en syndromes psychopathiques plus ou moins purs et différenciés.

Les symptômes psychiques de l'encéphalite épidémique. — Ils sont des plus variés. Le premier est la léthargie; c'est un état de somnolence d'intensité très diverse. Parfois il ne s'agit que d'obnubilation. Le plus souvent, le malade semble dormir profondément, mais il s'éveille quand on le secoue, répond juste aux questions, puis referme aussitôt les yeux et s'assoupit. D'autres aspects cliniques ressemblent davantage au léthargo ou au carus classiques. En tout cas, le syndrome dit léthargique ne répond pas exclusivement à un trouble par excès de la fonction hypnique; avec l'hypersomnie et des crises narcoleptiques coexistent fréquemment des

modifications pathologiques de l'état mental : apathie, désorientation, lenteur de l'idéation, délire tranquille, etc. A côté d'ailleurs des troubles du sommeil par défaut (insomnie), par excès et par inversion de son rythme, il arrive que le malade voile sous un masque de sommeil (pseudo-somnolence) soit une lucidité entière, soit un état mental plus ou moins défecteux, allant de la simple aprosexie avec désorientation et indifférence à la confusion mentale avec stupeur, agitation ou délire. Durant de tels états crépusculaires, l'activité de l'automatisme pathologique peut demeurer non objectivée, réalisant une « psychose les yeux clos », soit s'extérioser sous forme de marmottement, de propos délirants, d'excitation teintée d'onirisme et de confusion.

Les hallucinations, par leur fréquence et leur variété, dominent le tableau clinique dans les formes délirantes, confusionnelles et oniriques. Visuelles, auditives ou psycho-motrices, simples ou combinées, elles ont trait fréquemment à des scènes professionnelles, zoopsiques ou terrifiantes. Le délire onirique, qui peut alors s'établir, s'accentuant quand la nuit tombe, s'accompagne de réactions allant du rêve parlé au rêve vécu, avec panophobie. Ces états sont cliniquement analogues aux délires des toxi-infections. Maintes fois, , dans l'encéphalite épidémique, on a noté chez les malades l'instabilité à la croyance de la réalité des visions oniriques ; si les idées délirantes peuvent persister longtemps après l'épisode hallucinatoire (idées fixes post-oniriques), très souvent aussi le malade, au milieu de son onirisme, rectifie de lui-même ses croyances morbides dont il fait remarquer l'absurdité.

Dans certains cas les obsessions, phobies, implusions, très actives, pouvaient en imposer pour un syndrome dégénératif. Les illusions visuelles aggravées par les troubles oculaires, ou gustatives, auditives, etc., sont habituelles ; elles s'accompagnent parfois du sentiment d'étrangeté.

Les troubles de l'effectivité aussi sont divers. Il y a des périodes d'indifférence effective, parfois conscientes. L'hyperémotivité avec rires ou pleurs exagérés, les modifications brusques du caractère et de l'humeur avec inquiétude, jovialité ou tristesse immotivées, les crises de colère, le puérilisme teinté de maniérisme, l'irritabilité, l'impulsivité, etc., sont des symptômes couramment observés. Les modifications de l'éthique, avec éclipses subites du sens moral, sont d'un grand intérêt médico-légal. L'anxiété se montre d'une façon prolongée ou sous forme de crises. Les paroxysmes anxieux s'accompagnent parfois de réactions motrices singulières : mouvements choréiformes, contorsions, ébauches de danse, gestes stéréotypés.

Les troubles hystériformes, mutisme, convulsions, attitudes bizarres, propos étranges, réactions discordantes, exagérations théâtrales ont été signalés par de nombreux auteurs.

Il faut souligner l'importance de l'asthénie, psychique et motrice, qui s'observe dans les phases aiguës aussi bien qu'au cours des rémissions de l'encéphalite épidémique ; par son intensité et par sa persistance, l'asthénie constitue même parfois, pendant des mois entiers, l'expression presque monosymptomatique de la maladie.

Les syndromes psychopathiques dans l'encéphalite épidémique. — Quand ils dominent le tableau clinique par leur intensité et leur persis-

tance, les symptômes psychiques de l'encéphalite épidémique peuvent, malgré leur polymorphisme et leur variabilté, se grouper en syndromes psychopathiques. Il convient tout d'abord d'envisager le syndrome léthargique ou pseudo-léthargique; mais ici il sera bien spécifié que le qualificatif exprime seulement un aspect pittoresque derrière lequel se trouvent e tse combinent les troubles de la fonction hypnique et les troubles mentaux.

Les syndromes confusionnels ont une unité psycho-pathologique plus ferme. Caractérisés par les troubles des perceptions, la désorientation dans le temps et dans l'espace, le retard ou la lenteur de l'expression volontaire, la prédominance de l'automatisme psychique ou psychomoteur, l'amnésie ou la dysmnésie consécutive, les syndromes de confusion mentale peuvent se rencontrer à toutes les périodes de la maladie, soit sous la forme de stupeur ou de torpeur avec ralentissement idéatif et mutisme, soit sous la forme agitée ou délirante; ils s'accompagnent fréquemment d'onirisme plus ou moins accentué. On en a décrit trois types : délire confusionnel et onirique, délire aigu, confusion mentale avec stupeur.

Les syndromes dépressifs, allant de l'asthénie avec tristesse, semi-mutisme, inaptitude au travail jusqu'aux états mélancoliques avec idées de drpréciation physique et morale, d'auto-accusation, d'indignité, sont habituels dans l'encéphalite épidémique. Ils marquent parfois à eux seuls la période initiale de la maladie; ils peuvent succéder à un syndrome initial coufusionnel; ils peuvent coexister avec un syndrome organique. notamment avec le syndrome parkinsonien.

Les syndromes d'agitation maniaque, avec excitattion verbale ou motrice sans confusion, ont été signalés soit au début de l'encéphalite épidémique, soit plus tardivement; l'agitation peut être continue, avec paroxysmes nocturnes, soit alterner avec des accès de dépression.

Les syndromes délirant, se présentent sous deux aspects assez dissemblables. Ou bien il s'agit de délire de type toxi-infectieux avec agitation, onirisme et généralement confusion. Ou bien il s'agit de délires plus ou moins systématisés analogues aux délires interprétatifs, aux psychoses hallucinatoires chroniques, aux psychoses paranoïdes. Le fonds de ces délires est une teinte dépressive : idées mélancoliques, idées de persécution. Les idées hypocondriaques, lorsqu'elles existent seules ou qu'elles prédominent, peuvent en imposer pour une cénestopathie. Ces systèmes délirans sont de caractère souvent transitoire et morbide et sont sujets à éclipses.

Les syndromes qui restent à mentionner tirent leur figure particulière des troubles moteurs associés aux symptômes psychiques. Le syndrome catatonique, avec conservation des attitudes, négativisme ou opposition alternant avec la flexibilité cireuse, stéréotypies, ec. ,est souvent observé dans l'encéphalitée épidémique soit de façon transitoire, soit de manière plus prolongée; un état de confusion mentale avec stupeur et mutisme est souvent associé à ce syndrome. Son association avec des modifications de l'affectivité du caractère, et des troubles délirants ou psycho-sensoriels, réalise le syndrome hébéphréno-catatonique.

(A suivre.)

TRAVAIL ORIGINAL

—

Deux cas de Bradykinésie Postencéphalitique

Etude clinique et psycho-physiologique

par R. NYSSEN

Médecin à la Colonie de Gheel.

Les deux malades, que j'ai l'honneur de vous montrer, présentent un syndrome bradykinétique d'origine encéphalitique. Le diagnostic en est très facile et les cas ne vous offriront donc pas l'intérêt clinique que vous êtes en droit d'en attendre. Aussi, c'est bien plus au point de vue physiopathologique, qu'au point de vue clinique, que je crois devoir vous les présenter.

Premier cas. — B. M.

Ménagère, âgée de 24 ans.

Père mort alcoolique, mère bien portante, trois sœurs bien portantes, un frère mort à l'âge de 3 ans d'une méningite, une fausse-couche.

La malade a un enfant de 2 ans, bien portant.

Rien de spécial dans les antécédents personnels.

Instruction rudimentaire. Intelligence et caractère normaux.

Au mois de mars 1920, B. M. étant enceinte de huit à neuf semaines, tombe dans un état fébrile, avec insomnie nocturne, céphalées peu accentuées et myoclonies pendant une quinzaine de jours.

Pas de délire.

Le médecin traitant diagnostiquait la grippe.

A partir de ce moment, la malade a complètement changé de caractère et d'habitudes. Aux dires du médecin et du mari, elle avait perdu toute aptitude au travail, aimait de se coucher pendant la journée, était devenue mélancolique, irritable, parfois violente, portée à l'isolement et manifestant des tendances au suicide.

Un état de raideur dans les mouvements a succédé immédiatement à la phase fébrile et au cours de la deuxième année, cette raideur s'est accrue du côté gauche.

Le 17 août de cette année, la malade entre à la colonie avec le certificat médical suivant : « Tendances à garder le lit, crises de colère, stupeur, hallucinations auditives. »

Depuis cette date, B. M. ne présente pas de modification bien appréciable de son état, malgré la déclaration de la malade elle-même et de la famille nourricière, d'après laquelle la situation s'améliorerait : l'intérêt tout particulier et les examens fréquents et prolongés inspirent à la malade un espoir de guérison agissant favorablement sur son humeur et son activité.

Actuellement, vous voyez un facies figé et atone. Les yeux sont largement ouverts, peu mobiles.

L'attitude est raide et le membre supérieur gauche présente un état de demi-flexion intersegmentaire typique du parkinsonisme essentiel. Les cuisses et les jambes sont normalement étendues.

Pas de tremblement à la simple inspection. La palpation ne révèle aucune hypertonie musculaire; les muscles du membre supérieur gauche sont légèrement flasques et atrophiés au segment huméral.

La station sur le pied droit est normale; dans la station sur le pied gauche l'équilibre est instable et moins durable.

La marche est lente,, soudée, asynergique, comme celle d'un automate, la tête tendue sur la nuque et les membres supérieurs restant immobiles; le tronc reste droit et étendu sur les cuisses.

Le pas est de dimension normale; il est lourd et cadencé, le pied droit se posant sur le sol avec plus de force que le pied gauche.

La marche en arrière est lente et se fait à petits pas. Ni antéro-, ni latéro-, ni rétro-pulsion. La course est légèrement ralentie.

Le saut, à pieds joints : 1 m. 33, avec élan de 7 mètres : 1 m. 88.

Les mouvements actifs lents d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras sont complets pour le membre droit; la même flexion est complète pour le membre gauche, l'extension au contraire est limitée.

Les mêmes mouvements exécutés avec une rapidité relative sont plus faciles et moins limités.

L'incitation et l'encouragement augmentent le degré d'extension de l'avant-bras et des doigts gauches.

L'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse sont complètes des deux côtés.

Dans tous ces mouvements volontaires de flexion et d'extension quelque peu étendus, le sujet perçoit une série de petites secousses (phénomène de la trochlée dentelée ou de la résistance de roue dentée).

Cette perception subjective de résistance saccadée est d'autant plus intense que le mouvement est plus étendu. Le phénomène diminue, avec la rapidité et la brusquerie du mouvement.

La répétition des mouvements reste sans influence. Le sujet perçoit le phénomène au maximum et sous forme d'une série de petites secousses au niveau des genoux dans le mouvement d'accroupissement et au niveau des épaules dans le mouvement d'abaissement du bras placé préalablement dans une position horizontale ou verticale.

Ce phénomène est facilement perceptible dans l'examen objectif, et il suffit de placer la main sur l'épaule pour se convaincre de la netteté du phénomène.

Celui-ci est dû à une contraction tonique saccadée des muscles, et ressort nettement au niveau du deltoïde et au niveau du biceps.

Il est plus accentué au côté gauche, qu'au côté droit. Si on imprime ces divers mouvements aux membres, le sujet restant passif, l'intensité du phénomène ne diminue point d'une façon appréciable et conserve pour l'observateur tous les caractères qu'il présentait dans les mouvements actifs.

Ainsi la raideur objective est très accusée dans les muscles antago-

nistes de la flexion, de l'extension, de l'abduction et de l'adduction de la cuisse sur le tronc.

Elle est plus accentuée à gauche qu'à droite.

La circumduction active de la tête est très limitée, principalement à gauche; celle du tronc sur le bassin est également limitée et se produit suivant des lignes brisées.

Petits mouvements de précision. Dextérité normale, mais les opérations sont lentes; plus lentes à gauche qu'à droite.

Syncinésie. Faible au membre supérieur droit pour les efforts exécutés par la main gauche, tout le reste du corps et la face restant immobiles. Toute syncinésie fait défaut pour les efforts du membre droit.

Mouvements alternatifs :

1) D'ouverture et de fermeture des yeux et de la bouche simplement ralentis;

2) De pronation et de supination sont ralentis pour la main droite; la main gauche est rapidement réduite à l'immobilité.

Tremblements. Pas de véritable tremblement de la langue; bien une instabilité dans les diverses régions linguales sous forme de trémulation lente et arythmique. Les paupières tremblent pendant l'occlusion des yeux.

Un tremblement généralisé sur tout le corps s'observe après les efforts musculaires, après la marche et dans l'état de fatigue. Il est peu durable.

Myoclonies. Dans le repos (station debout, assise ou décubitus) des secousses cloniques peu étendues sont perçues par la malade dans les membres inférieurs, jamais dans les bras.

Ces myoclonies ont été plus accentuées et plus fréquentes pendant la période fébrile et pendant les premières semaines de l'affection.

La malade n'accuse ni douleurs, ni crampes.

Mouvements des globes oculaires. Les mouvements spontanés sont rares et lents. Les regards rapides en haut, en bas et de latéralité sont légèrement ralentis. Lents ou rapides, les mouvements oculaires externes présentent des saccades arythmiques.

Les mouvements extrêmes présentent une limite normale.

Ces troubles existent pour les regards de près comme pour les regards lointains.

Dans le regard en haut l'ascension de la paupière inférieure gauche reste en retard par rapport à la paupière correspondante droite, ce qui, à première vue donne l'illusion que le globe gauche monte plus haut que le globe droit.

Dans les mouvements de convergence oculaire on observe de légères secousses et un manque de mesure : ainsi, pour passer de la vision de près à la vision au loin, les globes dépassent le plus souvent la limite nécessaire pour y revenir immédiatement après.

La parole : un peu lente; l'articulation est insuffisante; pas de dysarthrie; la voix est faible et monotone.

Force musculaire et fatigabilité :

1) *Au dynamomètre :* Dix-sept pressions, une toutes les sept secondes :

Main droite : moyenne de la première moitié de la série : 25 ; moyenne de la deuxième moitié de la série : 22.

Main gauche : première moitié : 19 1/2 ; deuxième moitié : 19 1/2.

2) *A l'ergagraphe de Mosso :* (traction toutes les deux secondes, poids 3 kg. 500).

Main droite : les ordonnées décroissent très lentement. Le travail fourni est normal. L'allure du profil ne devient irrégulière qu'à la fin de l'exercice.

RÉFLEXES :

Tendineux : rotuliens : vifs et exagérés, d'égale intensité pour les deux membres.

Achilléens : idem.

Bicipitaux : normaux, un peu plus accentués à droite qu'à gauche.

Tricipitaux : exagérés des deux côtés.

Radio-périostés : vifs des deux côtés.

Réflexe mentonnier : légèrement exagéré.

Pas de clonus du pied.

Cutanés : plantaires en flexion : normaux.

Plantaires de défense : normal à droite ; faible et lent à gauche.

Abdominaux : normaux.

Conjonctivaux : absents.

Cornéens : absents.

Pharyngien : normal.

Pupillaires : à la lumière, simple : normal ; consensuel : normal ; à la convergence : normal.

Sensibilité générale et spécifique : aucune anomalie.

Champ visuel normal.

Dans l'immobilité la malade ne sent aucune raideur.

Sang : B.-W. négatif.

Liquide encéphalo-rachidien : Tension normale, pas de leucocytose, albumine 0,28 ‰ ; sucre 0,80 ‰ ; B.-W. négatif.

Urines : aucune particularité.

Fonctions digestives : normales.

Respiration : ni toux, ni hoquet.

Pneumogramme : 18 mouvements par minute ; ils se succèdent à intervalles réguliers.

La profondeur de l'inspiration est constante. Aucun tremblement de la paroi thoracique à la fin de l'inspiration.

Il est cependant à remarquer que l'expiration est plus courte que l'inspiration, le rapport de durée des deux mouvements étant de 10/9 (au lieu de 10/16 selon Vierordt). Cette inversion du rapport de durée des mouvements respiratoires chez les encéphalitiques a été déjà enregistrée par Mendicini.

Système cardio-vasculaire et système nerveux végétatif :

Pression artérielle : 18 M., 10 1/2 M.

Pulsations artérielles : 100 par minute.

Réflexe oculo-cardiaque : 100-95.
Ni raie méningitique, ni raie de Sergent.
Sudation : facile et abondante.
Séborrhée.
Menstruation : normale.

EXAMEN PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE :

1) *Temps de réaction simple.* Technique : Excitation auditive au moyen de l'interrupteur de d'Arsonval à 1 mètre de distance de l'oreille du sujet.

Dispositif de mesure : Hipp (durée de la descente du poids : 1 minute).

Dispositif de réaction : interrupteur de Morse.

Dans le but de réduire la réaction musculaire proprement dite au minimum ,la malade a dû exercer une pression douce au moyen de l'extrémité de l'index sur le bord du bouton de l'interrupteur pendant l'attente de l'excitation. La réaction consistait à lâcher le bouton en glissant le doigt du bord.

La malade avait les yeux bandés et était prévenue avant chaque excitation.

J'ai pris pour chaque main 200 temps de réaction en cinq séances, donnant une moyenne de 510 millièmes de seconde pour la main droite, de 752 millièmes de seconde pour la main gauche.

La prise du temps de réaction simple dans des conditions identiques chez quatre personnes normales donne pour la main droite une moyenne de 207 millisecondes, et pour la main gauche une moyenne de 235 millisecondes. Au cours des cinq séries de temps de réaction simple, la moyenne des premiers temps n'était pas sensiblement inférieure à la moyenne des derniers.

Cela m'a conduit à l'idée de prendre pour chaque main deux séries de 64 temps de réaction, à raison d'une série pour chaque main et par séance, en omettant de prévenir ou d'inciter au cours de l'expérience, dans le but d'abandonner la malade tant que possible à sa propre initiative et de lui permettre de soutenir par sa propre énergie psychique, pendant une longue série d'exercices, l'effort d'une réaction psycho-motrice aussi rapide que possible.

Dans ces conditions (voir diagramme B. M.), il s'établit un ralentissement insuffisant pour conclure à un caractère pathologique de celui-ci. En effet, dans une première séance, j'ai obtenu pour la main droite une moyenne de 585 millisecondes pour les 32 premières réactions et une moyenne de 607 millisecondes pour les 32 dernières réactions; pour la main gauche une moyenne de 810 millisecondes pour les 32 premières et une moyenne de 887 pour les 32 dernières réactions.

Dans une seconde séance, j'obtiens pour la main droite 485 millisecondes pour les 32 premières réactions et 547 millisecondes pour les 32 dernières réactions; pour la main gauche, 770 millisecondes pour la première moitié de la série, 724 millisecondes pour la deuxième moitié. Ce qui correspond donc à une accélération du temps pour la dernière série.

Les mêmes exercices ont été exécutés par une personne normale chez laquelle j'ai pu constater un léger ralentissement semblable à celui que nous venons de constater.

2) *Temps de réactions motrices complexes :*

a) La malade est assise devant l'interrupteur de Morse, les mains posées à plat sur les genoux et à une distance de 30 centimètres du bouton de l'appareil. La réaction consiste dans la fermeture aussi rapide que possible du circuit électrique par la pression sur le bouton au moyen de l'index.

Cette réaction, dont la partie purement motrice consiste donc dans le déplacement de la main sur une étendue de 30 centimètres suivie d'une légère pression par l'index, exige pour la main droite une moyenne de 887 millisecondes et pour la main gauche une moyenne de 1451 millisecondes

Les mêmes exercices exécutés par deux personnes normales donnent pour la main droite 481 et pour la main gauche 515 millisecondes.

Si nous comparons entre elles les différences entre les deux temps de réactions différentes (celle-ci et la réaction simple),celles de la malade d'une part, et celles du sujet normal d'autre part, nous constatons que la lenteur du mouvement réside à peu près dans les mêmes proportions dans le départ du mouvement et dans le développement de celui-ci.

b) La mesure du temps d'un autre exercice nous fournit à peu près les mêmes données et conduit à la même conclusion : Le sujet debout à 70 centimètres environ de l'interrupteur de Morse, placé à hauteur et vis-à-vis de l'épaule qui fonctionne, doit, les membres supérieurs placés préalablement et verticalement contre le tronc, fermer le circuit par pression de la main sur l'interrupteur. La main parcourt donc un arc de cercle de 90° avant d'exercer la pression.

Le malade y met 1 seconde 106 de la main droite et 1 seconde 650 de la main gauche, alors qu'une personne normale termine cette réaction de la main droite en une demi-seconde et de la main gauche en 543 millisecondes.

3) *Réaction de choix.* Technique : celle de la réaction simple. L'excitation auditive pouvait présenter deux qualités différentes suivant que l'interrupteur de d'Arsonval rencontrait du verre ou du bois. La réaction devait correspondre au bruit du verre, l'abstention de la réaction au bruit du bois.

La malade a été soumise à trois épreuves composées chacune d'une série de 44 excitations et dans laquelle le bruit du verre et celui du bois se succédaient irrégulièrement et sans alternance.

Nous savons que cette expérience exige une attention très active de la part du sujet. Or, le temps était d'une régularité normale et aucune erreur de réaction n'a été commise par le sujet.

Si nous déduisons des trois moyennes obtenues dans chaque épreuve (611, 712, 585), le temps de réaction simple pris avant chaque série, nous pouvons nous faire une idée approximative de la vitesse du processus psychique supérieur et complexe discrimination, réflexion, décision, adaptation réactionnelle aux variétés d'excitation, distribution des ordres psycho-moteurs).

Nous constatons que cette opération intellectuelle allonge la réaction simple de 111 millisecondes pour la première, de 219 pour la deuxième et de 164 pour la troisième série d'épreuves de choix.

Trois sujets normaux, intellectuels, soumis chacun à une série d'expériences et dans des conditions expérimentales identiques à celles que nous avons réalisées pour la malade, donnent respectivement 126, 132 et 114 millisecondes pour les processus psychiques de choix (déduction faite du temps simple).

Sans doute, le temps de réaction simple étant considérablement allongé chez la malade, cette recherche n'a pas de valeur absolue, le temps de l'acte psychique proprement dit pouvant en grande partie s'étendre sur le temps pris par la partie motrice de la réaction simple. Cependant, l'absence d'erreur de réaction, la petitesse de la différence entre les résultats obtenus chez la malade et ceux obtenus chez des sujets normaux, enfin le fait que la malade est une ménagère peu instruite, moins habituée donc à des décisions rapides et variées que les sujets de comparaison, nous permettent de conclure : 1° que s'il existe de la bradyphrénie, celle-ci est inappréciable; 2° que l'attention volontaire est intacte.

4) *Rapidité de la perception et de l'aperception* (à la tachystoscopie) : normales.

5) *Association libre des idées* : La malade placée dans l'obscurité et le silence devait exprimer toutes les idées qui lui passaient par la tête. L'épreuve durait 5 minutes.

Le résultat dépend de la vitesse de la fonction associative et de la richesse des souvenirs.

A la première minute : 26 idées.
A la deuxième minute : 22 idées.
A la troisième minute : 11 idées.
A la quatrième minute : 5 idées.
A la cinquième minute : 3 idées.

Deux sujets normaux donnaient à la première minute : 33 idees.
à la deuxième minute : 17 idées.
à la troisième minute : 9 idées.
à la quatrième minute : 15 idées.
à la cinquième minute : 17 idées.

Le résultat global des trois premières minutes est le même pour la malade et les sujets normaux. En considérant que les deux sujets de comparaison sont scolairement et intellectuellement supérieurs à la malade, et en tenant compte de la relativité de la valeur de cette expérience, nous devons reconnaître que ce résultat plaide contre la bradyphrénie. L'allure de l'association présentant un déclin rapide aux deux dernières minutes s'explique mieux par la pauvreté des idées que par la lenteur de l'association.

ETAT PSYCHIQUE EN GÉNÉRAL :

Dans son état actuel la malade ne présente pas de véritable séquelle mentale, ou tout au moins pas de psychose. Nous ne trouvons chez elle, ni hallucinations, ni délire, ni trouble affectif caractérisé.

Au cours des examens prolongés auxquels elle a été soumise, la malade a manifesté de l'initiative, un intérêt spontané, une attention volontaire et une endurance très normales.

La mémoire est restée intacte sous toutes ses formes. S'il existe une lenteur — peu appréciable du reste — dans les phénomènes de délibération, une certaine diminution de la capacité d'effort de travail, si la malade aime à rester au lit le matin jusqu'à une heure avancée, tout en étant éveillée, elle s'occupe néanmoins spontanément et pendant le reste de la journée à des menus travaux de ménage; et si l'on tient compte de la résistance musculaire considérable offerte à tout moment à l'extériorisation des processus psychiques par la mimique, les gestes, la parole et toute l'activité motrice volontaire en général, on doit se demander si cette aboulie n'est pas simplement apparente et fonction du trouble neuromoteur sans dépendre d'un dérangement ou d'une déchéance d'ordre mental.

La malade est puérile et présente ce caractère en commun avec le second cas. Elle est d'une affectivité instable, et des courtes crises de pleurs motivés (non spasmodiques), déclanchées avec une facilité frappante, sont très souvent suivies brusquement par des rires ou de courts états d'euphorie et vice-versa.

En résumé, B. M., est atteinte d'une affection apyrétique et chronique ayant succédé il y a deux ans et demi à un état fébrile aigu et à symptomatologie nerveuse peu accusée, et se caractérisant actuellement :

1. Par une pseudo-stupeur, d'origine principalement — peut-être uniquement motrice.

2. Une bradykinésie atteignant dans des proportions presque égales le départ et le développement du mouvement et se manifestant dans tout le domaine de la motilité squelettique (automatique, involontaire et volontaire).

3. Une résistance saccadée des membres à leur déplacement, perçue par le sujet et l'observateur, tant dans les mouvements passifs que dans les mouvements actifs. Cette raideur est absente dans l'état d'immobilité.

La bradykinésie et la raideur sont plus accusées à gauche qu'à droite.

4. Une fatigabilité musculaire accusée par le sujet, mais difficile à mettre en évidence par l'enregistrement instrumental.

5. Des réflexes tendineux exagérés.

6. Un déséquilibre fonctionnel du système nerveux végétatif constitué d'une part par la faiblesse du réflexe oculo-cardiaque, la tachycardie et l'hypertension artérielle, d'autre part, par la séborrhée et la sudation exagérée.

7. De l'hyperglycorachie.

8. Des troubles mentaux peu caractérisés et se réduisant à une diminution de la capacité d'effort de travail, qui peut n'être qu'un état secondaire et fonction du trouble moteur, un certain degré de puérilisme et d'instabilité émotive et affective. La bradyphrénie est douteuse.

Deuxième cas. — A. V.

Agé de 20 ans, mineur de profession.

Père mort d'une affection gastrique, mère bien portante.

Aucune tare nerveuse chez les ascendants.

Deux sœurs et un frère bien portants, une sœur et un frère morts en bas âge et dans un état convulsif.

Antécédents personnels : Accouchement facile, marche à 10 mois, dentition à 8 mois, parole à un an. Bronchite à 5 ans, pneumonie à 7 ans. Intelligence vive, caractère doux.

Ouvrier actif, studieux, faisant de la lecture son occupation favorite. Pas d'alcoolisme.

Les premiers indices de la maladie actuelle remontant aux derniers jours de l'année 1919 consistaient dans des troubles visuels : de la diplopie, du tremblement des objets, des points lumineux verts tournoyant autour de points sombres et fixes.

A ces premiers signes s'ajoutent, le 2 janvier 1921, un état fébrile avec grande hypersomnie : sommeil de 6 heures du soir à 11 heures du matin suivi d'un état de somnolence insurmontable.

La fièvre s'étant dissipée en même temps que les troubles visuels après le cinquième ou le sixième jour, l'état hypersomnique s'est compliqué d'une dépression psychique et d'une humeur chagrine.

L'ensemble de ces troubles a rétrocédé lentement et progressivement pendant trois mois, après lesquels V. A. est retourné à la mine. Le travail qu'il a soutenu tant bien que mal pendant plusieurs mois était lent, et la fatigue facile. Cet état s'est mis à empirer insensiblement mais progressivement à telles enseignes que le malade a dû abandonner la besogne après six mois. Il a été condamné à l'inoccupation depuis ce moment.

Il a été soigné à l'hôpital Saint-Jean, dans le service de M. le professeur Verhoogen, du 11 jusqu'au 19 novembre 1921. On y a constaté de la fatigue, une difficulté à garder les yeux ouverts, une lenteur et une faiblesse de la parole articulée, une force dynamométrique de 30, 32, 30 pour la main droite, de 25, 26, 24 pour la main gauche, des réflexes tendineux exagérés aux membres inférieurs, un développement spécial et une consistance molle de certains groupes musculaires (sterno-cleïdo-mastoïdien, région externe de l'avant-bras, région externe de la cuisse), une hypotension artérielle : 10,5 ; 4,5 ; une absence de fièvre ; une présence de 0,40 °/₀₀ d'urée dans le sang. Les urines étaient normales.

Le diagnostic de surrénalite a été posé (probablement en raison de l'hypotension artérielle et de la fatigabilité musculaire). Le malade a subi un traitement causal. Lors de son séjour à Saint-Jean, il a déclaré avoir souffert pendant un certain temps de crises de tri-mus durant de 10 à 15 minutes et se présentant tous les matins pendant un certain temps.

Inspection : Facies peu mobile ; yeux incomplètement ouverts, la parésie palpébrale est plus accentuée à droite qu'à gauche ; bouche entr'ouverte. Une certaine raideur dans l'attitude. L'extension des segments de membres est normale.

Pas d'hypertonie dans l'immobilité.

Une trépidation généralisée avec prédominance au membre inférieur droit s'observe après les efforts musculaires. Elle est peu durable.

La station sur un pied est normale des deux côtés.

Ni ataxie, ni dysmétrie, ni Romberg.

Marche : habituellement lente, soudée et fatigante. Cette sensation de fatigue se localise dans la région lombaire sous forme de raideur désagréable, mais non douloureuse. Les membres supérieurs sont peu mobiles pendant la marche, surtout le membre gauche.

Volontairement le malade est capable d'accélérer la marche. Dans ces conditions les membres supérieurs cessent d'être immobiles et la marche se rapproche du type normal.

Ni antéro-, ni rétro-, ni latéro-pulsion.

Course : rapide, facile et moins fatigante que la marche : 100 mètres en 17 secondes 1/2.

Depuis son entrée à la colonie, le malade a appris à marcher sur les mains. Cet exercice est facile et s'exécute à n'importe quel moment.

Saut : 2 m. 50 à pieds joints; avec élan : au-delà de 3 mètres.

Mouvements actifs : Raideur subjective, moins accentuée dans les mouvements rapides. La flexion et l'extension des segments de membres entre eux sont complètes.

Le phénomène de la roue dentée est perçu subjectivement et objectivement dans le segment qui se déplace et dans l'articulation correspondante.

Au niveau de la cuisse le phénomène est imperceptible dans les muscles agonistes, nettement perceptible dans les antagonistes.

Circumduction de la tête : lente, mais limites normales; il en est de même pour celle du tronc, mais pendant ce mouvement la tête et le cou restent immobiles par rapport au thorax.

Mouvements passifs : Le phénomène de résistance saccadée se perçoit objectivement et subjectivement, à peu de chose près avec la même intensité que dans les mouvements actifs et ressort particulièrement dans les muscles antagonistes lors des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction de la cuisse.

Le phénomène est imperceptible aux agonistes.

Chose remarquable : cette résistance trépidante augmente avec la rapidité du mouvement passif, mais une certaine vitesse dépassée, le phénomène est moins apparent et la résistance diminue.

Il n'est pas influencé par la répétition des mouvements actifs ou passifs.

Syncinésie : est diminuée.

Mouvements alternatifs :

1) D'ouverture et de fermeture des yeux est impossible : la décontraction de l'orbiculaire ne se produit que difficilement;

2) De pronation et de supination sont ralentis et très fatigants; le malade en devient incapable après une dizaine de mouvements.

Petits mouvements de précision : ne sont pas atteints qualitativement. Ils sont lents.

Ecriture : Aucune particularité, en dehors de la lenteur.

Tremblements : Une trépidation généralisée et discontinue se produit sous l'influence du froid, de la fatigue, de l'effort musculaire, des changements de position. Ainsi le malade tremble au sortir du lit et quand il vient de s'y mettre.

La volonté reste sans action sur ces oscillations du tonus musculaire.

La langue présente la même trépidation.

Jamais de crampes, de myoclonies ou de douleurs.

Tremblement peu appréciable des paupières.

Mouvements des globes oculaires : Les troubles sont les mêmes dans les regards de près que dans les regards lointains.

Les yeux se déplacent par secousses et restent en retard par rapport à l'objet qui se déplace. Les mouvements extrêmes sont impossibles dans les quatre sens.

La parole : la voix est monotone et faible. Malgré la lenteur de l'articulation, celle-ci est insuffisante, au point que la parole devient incompréhensible à la fin de la phrase.

Force musculaire : Pression dynamométrique :

Main droite : 38, 39, 42, 43, 43.
Main gauche : 39, 46. 45, 40, 36.

Fatigabilité musculaire :

1) *Au dynamomètre :* 17 pressions, une toutes les six secondes :

Main droite : moyenne de la première moitié de la série : 41 ; moyenne de la deuxième moitié de la série : 34.

Main gauche : moyenne de la première moitié de la série : 40 ; moyenne de la deuxième moitié de la série : 36 1/2.

2) *A l'ergographe de Mosso :*

Main droite : Les ordonnées décroissent lentement et régulièrement. La hauteur des ordonnées est normale pour les deux premières parties du profil (partie convexe et partie concave). A la fin l'allure du profil est très irrégulière et les ordonnées sont minuscules. Le travail, au cours d'un exercice ergographique n'amène pas une fatigue plus rapide que chez le normal, mais plus complète.

Réflexes. Tendineux : rotuliens et achilléens : vifs et légèrement exagérés ; bicipitaux et pricipitaux : faibles ; radio-périostés : normaux ; mentonnier : normal.

Pas de clonus du pied.

Cutanés : plantaires de défense normaux ; plantaires en flexion : faibles ; crémastériens superficiels et profonds : vifs ; abdominaux : plus faibles à droite qu'à gauche où ils sont normaux.

Cornéens et conjonctivaux : normaux.

Pharyngien : normal.

Pupillaires : 1° A la lumière : Simple ; droit : très faible ; gauche : très lent. Consensuel : droit : absente ; gauche : très faible. 2° A la convergence : absents.

Sensibilité générale et spécifique : Aucun trouble.

Champ visuel normal.

Aucune sensation subjective de raideur dans l'immobilité, à l'exception d'une sensation de raideur mal déterminée, localisée à la région lombaire, après la marche.

Fatigue généralisée après une marche d'une centaine de mètres.

Sang : B.-W. négatif.

Liquide encéphalo-rachidien : Tension normale, pas de leucocytose, albumine : 0,28 ‰. Sucre : 0,65 ‰. B.-W. négatif.

Urines : Aucune particularité.

Fonctions digestives : Normales.

Respiration : Ni toux, ni hoquet.

Pneumogramme : 16 mouvements par minute. Les intervalles sont moins réguliers que chez le premier cas, il en est de même de la profondeur de l'inspiration. Pour certains mouvements respiratoires s'observe un léger tremblement à la fin de l'inspiration. L'expiration n'est jamais plus longue que l'inspiration. Le rapport de durée des deux mouvements oscille entre 10/10 et 10/5 avec une moyenne de 10/7 1/2.

Système cardio-vasculaire et système nerveux végétatif : Nombre de pulsations : 86 ; réflexe oculo-cardiaque : 86, 80.
Pression artérielle : 17 maximum ; 10 minimum.

Ni raie méningitique, ni raie de Sergent.

Salivation exagérée.

EXAMEN PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE :

Recherches et conditions expérimentales comme pour le cas précédent.

1) *Temps de réaction simple :*

a) Main droite : 259 ; main gauche : 311.

b) Série de 64 réactions sans autre stimulant extérieur que l'excitation auditive.

Main droite : moyenne de la première moitié de la série : 255 ; moyenne de la deuxième moitié de la série : 267.

Main gauche : première moitié : 307 ; deuxième moitié : 312.

Ce ralentissement minime n'a rien de pathologique. En effet, le sujet normal a donné un ralentissement plus appréciable.

2) *Temps des réactions motrices complexes :*

a) Déplacement de la main et pression au moyen de l'index.

Main droite : 672.

Main gauche : 756.

Ces résultats prouvent à l'évidence que le développement du mouvement est ralenti comme son départ ; il l'est vraisemblablement dans une plus grande mesure que ce dernier.

b) Déplacement du membre supérieur suivant un arc de cercle de 90 degrés et pression.

La durée de ce mouvement ne diffère de celle du mouvement précédent que d'une trentaine de millisecondes. Or, cette différence atteint la centaine chez le sujet normal.

Ce fait n'est paradoxal qu'en apparence. En effet, ce mouvement large, exigeant un effort initial considérable est plus facile pour le malade que le mouvement précédent. Nous retrouvons la même facilité relative dans la marche volontairement accélérée, la course, le saut. Chez l'individu normal la résistance à vaincre, si elle n'est pas la même dans les divers mouvements, se présente néanmoins dans des conditions physiologiques constantes. Au contraire chez les bradykinétiques ces conditions de résistance diffèrent d'après la modalité et la vitesse même du mouvement.

3) *Réactions de choix :*

Moyenne : 378 millisecondes. Le temps de réaction simple de la main droite étant de 265 millisecondes, nous pouvons en conclure que l'opération intellectuelle proprement dite n'a pas duré beaucoup plus de 113 millièmes de seconde. Cette durée est absolument normale et établit l'intégrité des fonctions de discrimination, de réflexion, de décision, etc., chez notre malade, qui d'ailleurs n'a commis aucune erreur dans ces exercices. L'attention volontaire aussi est donc intacte.

4) *Teste de la perception et de l'aperception :* Normales.

5) *Association libre des idées :*

Première minute : 15.
Deuxième minute : 13.
Troisième minute : 13.
Quatrième minute : 12,
Cinquième minute : 16.

Pendant les deux premières minutes, le sujet n'ayant pas saisi l'ordre donné, s'efforçait de ne donner que de petites phrases. Cela explique la lenteur de l'association au début de l'exercice. Les trois séries suivantes (13, 12, 16) correspondent à la vitesse réelle et plaident contre la bradyphrénie.

Etat psychique en général.

Contrairement au cas précédent, ce malade est d'une humeur gaie et stable.

Au cours des divers examens il a fait preuve d'une initiative et d'un intérêt spontané très développé, à tel point que l'on peut croire ici à l'existence d'un léger état d'exaltation psychique n'arrivant pas à une extériorisation facile par la mimique, la parole, les gestes et les actes. Il est vrai que pendant la journée le malade se repose très souvent au lit, y cherchant une protection contre ses sensations désagréables de fatigue et de raideur. Mais hors du lit, il se montre souvent impatient et il lui est impossible de ne pas s'occuper — avec lenteur il est vrai — de mille et une choses.

En plus, il a l'esprit très taquin, et de ce chef il n'est pas toujours très agréable pour les nourriciers et les autres malades habitant dans son voisinage.

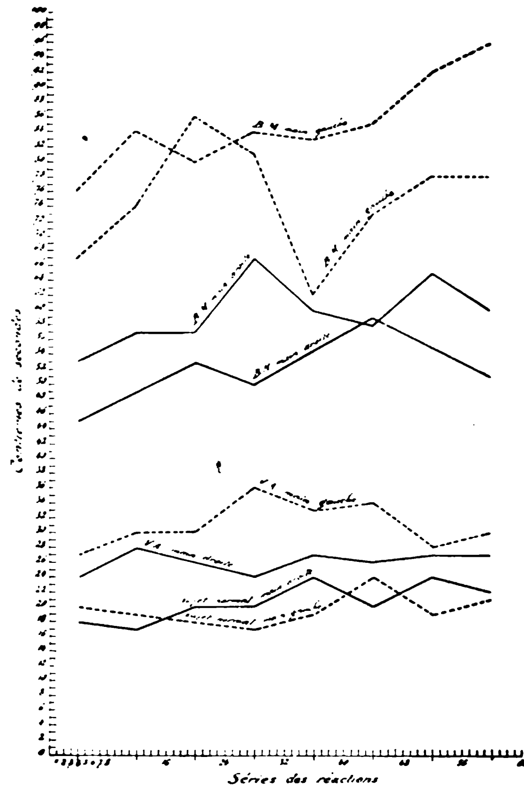
Je vous ai dit que, malgré son état de raideur, il a appris à marcher sur les mains, ce qui plaide certainement contre une origine psychique, même très partielle, de son aspect stuporeux.

Ajoutons à cela un certain degré de puérilisme.

En résumé. Nous avons affaire à un syndrome bradykinétique ayant succédé, il y a près de trois ans, à une phase aiguë et fébrile d'encéphalite léthargique. Ce syndrome s'est amendé considérablement pendant quelques mois, puis a rétrocédé et actuellement nous trouvons un tableau clinique, semblable dans ses grandes lignes, à celui de la première malade.

1. Une pseudo-stupeur sans bradyphrénie; un léger état d'excitation psychique; un certain degré de puérilisme.

2. Une bradykinésie avec phénomène objectif et subjectif de la roue dentée, atteignant moins le départ du mouvement que son développement.



Les grands mouvements (course, saut, etc.) exigeant un élan, une innervation très énergique, surmontant d'un seul coup et considérablement la résistance musculaire, présentent une facilité et une vitesse quasi normales.

3. Une fatigabilité sous forme de sensation de raideur dorso-lombaire.

4. Des réflexes tendineux légèrement exagérés aux membres inférieurs. Des réflexes pupillaires faibles, lents ou abolis.

5. Des troubles du système nerveux végétatif : tachycardie, hypertension artérielle, faiblesse du réflexe oculo-cardiaque, sialorrhée.

6. De l'hyperglycorachie.

CONCLUSIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Chez nos deux malades, le signe clinique dominant est incontestablement la bradykinésie. Chez V. A. un facteur psychique (bradyphrénie, manque d'initiative et de décision) ne peut pas entrer

en considération ; chez la première malade, il ne peut jouer qu'un rôle très effacé dans le ralentissement de la motilité volontaire et automatique.

Je ne crois pas que par nos moyens actuels d'investigation il soit possible de solutionner la question de savoir si le ralentissement de l'*innervation* musculaire est d'ordre central ou périphérique.

Cependant, nous sommes tous d'accord, je crois, que pour les deux cas présents, la résistance musculaire, particulièrement accusée aux antagonistes, doit avant tout être mise en cause, tout au moins en ce qui concerne la lenteur du développement du mouvement. Elle est indépendante de l'innervation volontaire : en effet, elle apparaît dans des proportions à peu près égales dans les mouvements actifs et passifs, et augmente proportionnellement à l'étendue du mouvement *passif*. Nous devons donc admettre que chez nos deux malades l'innervation, tant volontaire qu'involontaire, doit lutter contre une résistance plus ou moins considérable et le facteur principal du syndrome semble résider bien plus dans un état musculaire pathologique que dans un trouble de l'innervation.

A l'état de repos, cette raideur musculaire n'existe ni pour le malade ni pour l'observateur ; *elle ne se développe que dans et par le mouvement.*

Ce trouble moteur est d'ordre réflexe.

En 1921, dans son étude sur l'encéphalite léthargique, Achard écrit que : « La topographie des lésions paraît assez constante. Bilatérales, mais non symétriques, elles occupent surtout le pédoncule cérébral et la protubérance, remontant de là en s'atténuant dans la région sous-optique et les noyaux gris centraux, rarement jusqu'à l'écorce, et descendant en s'atténuant aussi dans le bulbe et parfois la moelle. »

Depuis, un grand nombre de recherches anatomo-cliniques ont été faites en France et ailleurs et Anglade vient de rapporter au Congrès de Quimper que les lésions sont quasi constantes au locus niger, moins constantes et plus discrètes dans les régions voisines.

Or « le locus niger, d'après les recherches récentes de Trétiakoff, serait un centre régulateur du tonus musculaire et c'est à sa lésion, généralement prédominante, qu'il faudrait rattacher dans le grand nombre des cas les troubles du tonus dans l'encéphalite léthargique ». (Achard.) Et à ce propos, il convient de vous rappeler qu'en 1898 Sherrington a sectionné transversalement la partie antérieure de l'encéphale chez des animaux supérieurs, de façon à séparer le télencéphale, les ganglions gris de la base et une partie des couches optiques du reste du névraxe. Peu de temps après, il se développait chez ces animaux un état de contracture tonique dans toute la musculature squelettique, surtout celle d'extension, mais avec prédominance toutefois à certaines régions (cou, coude, épaule, genou,

etc.). Une section par la partie supérieure du bulbe transformait l'hypertonie en flaccidité.

D'autre part, Gley écrivait en 1913 dans son traité de physiologie que des observations anatomo-cliniques soignées ont montré que la destruction plus ou moins complète du corps strié a pour conséquence un état hypertonique ou spasmodique de tous les muscles.

Il s'agit donc très vraisemblablement d'un réflexe dont les synapses sont localisés entre le thalamus et le bulbe et dont l'action régulatrice correspond à des centres extrapyramidaux situés dans les ganglions de la base ou dans les régions voisines.

A cela il faut ajouter que le champ récepteur de ce réflexe est, d'après les recherches de Brondgeest en 1860 et de Sherrington plus tard, uniquement constitué par les muscles, au sein desquels les fibres proprio-réceptives reçoivent des excitations mécaniques d'étirage et de pression.

Nous pouvons donc admettre que chez nos deux malades et chez tous les cas de symptomatologie identique, l'hypertonie musculaire ne se produisant qu'en dehors du repos, avec prédominance aux antagonistes, et proportionnelle au degré d'étendue de la flexion ou de l'extension, est provoquée par une excitation mécanique intramusculaire de pression et surtout d'étirage. Certes, la bradykinésie est plus accusée dans les mouvements automatiques que dans les mouvements volontaires et, d'autre part, l'exortation, l'encouragement accélèrent le mouvement volontaire. Mais cela n'a rien d'étrange, et nous n'y pouvons pas trouver un motif suffisant pour considérer les parties lésées du névraxe comme centres des mouvements automatiques. En effet, si la bradykinésie est due à un manque d'inhibition et de régulation du tonus réflexe, l'énergie psychique, l'attention, la volonté, si vous voulez, luttent contre la résistance hypertonique par l'intensification de l'influx nerveux arrivant aux muscles par la voie pyramidale; elles exercent donc sur la vitesse et la force des mouvements l'action que toute excitation, toute influence psychique tonifiante exercent sur un système neuro-musculaire fatigué ou enraidi. Cela revient à dire que l'attention et la volonté rapprochent les mouvements bradykinétiques de la motilité normale, par l'intensification de la lutte de la voie pyramidale contre le trouble extrapyramidal.

Cette lutte de l'énergie volontaire semble être facilitée par les innervations intenses et brusques exerçant l'attaque avec une force surpassant hautement la résistance initiale. C'est ce qui explique la facilité relative des mouvements rapides et étendus.

Il va sans dire, que dans beaucoup de cas de syndromes bradykinétiques post-encéphalitiques les lésions peuvent être plus diffuses et plus étendues qu'elles ne le sont probablement chez nos malades; et il est très admissible que par l'existence de lésions corticales, par

exemple, un état de bradyphrénie, d'apathie, de manque de capacité d'effort primaire, abstraction faite d'autres troubles mentaux de tout ordre, peuvent exercer une action considérable sur la motricité et sur l'activité en général.

Suivant l'intensité et surtout suivant la localisation des lésions encéphalitiques, l'invalidité des bradykinétiques et des inactifs post-encéphalitiques va dépendre avec prédominance soit de troubles mentaux, soit de troubles toni-réflexes. Chez V. A. et B. M., le dernier facteur joue un rôle capital, probablement exclusif.

Les tremblements et les myoclonies trouvent vraisemblablement aussi leur cause dans un manque de régulation du tonus musculaire.

Quant aux troubles du système végétatif, ceux-ci peuvent certes s'expliquer soit par des lésions de fibres sympathiques, telles les fibres de la formation réticulée rétro-olivaire, soit par l'existence de lésions endocriniennes.

Ici, cependant, nous avons affaire bien plus à un trouble de rélation entre les fonctions sympathiques et les fonctions parasympathiques qu'à une déchéance fonctionnelle d'un de ces systèmes ou à une exaltation du système antagoniste. Peut-être pouvons-nous penser à des troubles fonctionnels transitoires des glandes endocrines par intoxication encéphalitique pour nous rendre compte de l'hypotension artérielle transitoire constatée chez V. A. à l'hôpital Saint-Jean.

Cependant, vu l'état actuel de nos malades, il semble plus logique d'admettre des lésions de centres régulateurs du système sympathico-parasympathique situés dans le voisinage ou au sein des lésions habituelles de la maladie. Des physiologistes contemporains n'ont-ils pas trouvé par des recherches expérimentales (piqûres) sur la région sous-thalamique l'existence de petits centres dont l'intégrité joue un rôle important dans le système nerveux végétatif, par exemple, par la régulation de la température ?

Enfin, les expériences d'ablation du cerveau, suivie d'excitation électrique ou mécanique du thalamus, réalisées sur des animaux de diverses espèces par Bechterew, Milavsky et Nothnagel ont conduit ces physiologistes à l'idée que les couches optiques jouent un rôle important dans l'expression mimique et vocale des états émotifs et dans les modifications organiques qui accompagnent les variations de ces états.

Peut-être que des lésions thalamiques ou voisines du thalamus, jouent, à côté du trouble du tonus musculaire de la face, un rôle dans les troubles de l'expression des états émotifs et affectifs, rencentrés chez notre malade B. M., et dans des symptômes semblables signalés chez des pseudo-parkinsoniens et chez des parkinsoniens essentiels par Meige, Souques, Verger et Hesnard.

XXVI[e] CONGRES DES ALIENISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

Quimper, 1er-6 août 1922

Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique (*Suite.*)

Le syndrome parkinsonien est assez diversement envisagé par les auteurs quant à l'état mental concomitant. Si certains prétendent que derrière l'habitus figé l'intelligence demeure intacte et le psychisme normal ou presque, il n'en est pas moins certain que des troubles mentaux, parfois très accusés, peuvent accompagner les symptômes parkinsoniens, ceci tout aussi bien à la phase dite post-encéphalitique qu'à la période initiale de la maladie.

Le syndrome pseudo-paralytique, le syndrome pseudo-korsakowien, le syndrome épileptiforme, rares, ont une physionomie assez tranchée.

Formes psychiques ou psycho-organiques de l'encéphalite épidémique; types cliniques. — Essentiellement protéiforme par sa symptomatologie et acyclique par son évolution, l'encéphalite épidémique se prête mal à un compartimentage en formes différenciées; cependant le groupement des syndromes psychiques ou psycho-organiques réalise des aspects susceptibles d'être dénommés. Il y a d'abord, ou il n'y a pas, de formes psychiques pures; tout dépend de l'étroitesse du sens attribué au qualificatif; la plupart du temps les formes dites psychiques pures de l'encéphalite épidémique sont, en réalité, des formes psycho-organiques; mais les troubles somatiques sont demeurés suffisamment contingents ou fugaces, tardifs, lointains ou effacés pour que le syndrome psychopathique, par sa durée et son intensité, paraisse occuper à lui seul le tableau clinique.

Il est beaucoup plus fréquent d'observer des formes psycho-organiques. Caractérisées par l'association, la combinaison ou l'alternance des syndromes mentaux et des syndromes organiques les plus disparates; ces formes offrent les aspects cliniques les plus variés. Par rapport à leur évolution on peut distinguer les formes psycho-organiques aiguës ou hypertoxiques, les formes psycho-organiques subaiguës de physionomie déjà plus complexe, les formes mentales ou psycho-organiques prolongées ou chroniques qui furent d'abord tenues pour séquelles psychiques ou psycho-organiques de l'encéphalite épidémique.

Cette maladie semble enfin capable de créer, révéler ou déclencher des psychoses banales comme la psychose périodique; nulle observation probante de démence précoce post-encéphalitique n'aurait été jusqu'ici publiée.

Diagnostic positif et différentiel. — Le diagnostic positif des formes psycho-organiques est facile quand les signes organiques caractéristiques de l'encéphalite épidémique accompagnent les troubles mentaux; il n'en est plus de même quand les symptômes organiques font défaut, soit qu'ils aient été fugaces, soit qu'ils n'aient pas encore apparu. Un psycho-diagnostic est cependant possible. Ses éléments sont constitués par le polymorphisme, la variabilité et la mutabilité extrêmes des symptômes et syndromes psychiques; et cependant, à côté des oscillations perpétuelles d'un régime mental sans cesse en voie de transformation s'impose souvent un trait particulier, phrase, geste ou attitude, répété de la même manière

stéréotypée pendant des semaines, des mois, des années. A ce tableau s'ajoute l'état de la conscience qui peut persister intacte ou réapparaître brusquement après des manifestations les plus confusionnelles et les plus délirantes. Les variations et les éclipses des symptômes mentaux, leur exaspération vespérale constituent des indices précieux de probabilité en faveur d'une encéphalite léthargique dont il restera à chercher avec obstination les signes organiques, petits ou grands, qu'on soit ou non en période épidémique.

Le diagnostic différentiel des formes mentales ou psycho-organiques est malaisé, l'encéphalite épidémique pouvant prendre le masque de la plupart des affections mentales, comme elle fait pour les affections neurologiques.

Le *pronostic* des syndromes psychopathiques de l'encéphalite épidémique doit être rapidement mortelles, et un début par des troubles mentaux légers ou intermittents n'implique pas nécessairement une évolution ultérieure bénigne. L'encéphalite épidémique est une maladie à surprises : on ne sait jamais si elle est finie, ni quand elle finira. En tout cas, il faut garder toutes réserves sur l'avenir des syndromes psychopathiques traînants dits post-encéphalitques ; peut-être ne sont-ils pas tous incurables et définitifs ; mais la plupart de ceux qu'on observe actuellement se prolongent sans amélioration depuis plusieurs années.

La *thérapeutique* des formes mentales ou psycho-organiques de l'encéphalite épidémique demeure aussi empirique et incertaine que celle des autres formes de la maladie. On devra essayer cependant les indications usuelles (abcès de fixation, uroformine, ponctions lombaires, autohémothérapie, etc.) ; dans les formes mentales avec agitation, on pourra employer la balnéation prolongée, le drap mouillé, les injections de sérum, etc.

Médecine légale. — A peine ébauchée, la médecine légale des formes mentales de l'encéphalite épidémique apparaît déjà d'un intérêt primordial. Un grand nombre de réactions médico-légales dangereuses pour les malades ou pour leur entourage (violences et agression, tentatives de meurtre, vols, fugues, dénonciations calomnieuses, tentatives de viol, attentats à la pudeur, exhibitionnisme, suicide ou tentatives de suicide) ont été signalées, nécessitant parfois l'internement dans un asile. Ces actes peuvent être accomplis, tantôt au cours d'états confusionnels ou crépusculaires, tantôt durant la phase prémonitoire de la maladie ou pendant des rémissions alors que le malade semble conscient et responsable. Dans tous ces cas les réactions des malades peuvent être suivies d'une amnésie totale ou lacunaire. Le caractère pathologique de ces actes, parfois coordonnés et d'apparence logique, peut être méconnu ; la fréquence des phénomènes hystériformes dans les formes mentales de l'encéphalite épidémique peut d'autre part faire croire à la simulation.

Cet aperçu médico-légal contribue à rendre compte de la complexité des problèmes soulevés par l'étude, encore incomplète, des manifestations psychiques de l'encéphalite épidémique ; il s'agit là d'un chapitre nouveau de pathologie mentale ; on y perçoit les syndromes psychopatiques les plus divers groupés autour d'une notion étiologique commune, la toxi-infection par le virus de l'encéphalite. Au moment où, sans négliger le rôle du terrain et de l'hérédité morbides, la psychiatrie tourne à nouveau tous ses espoirs vers la recherche des facteurs étiologiques du groupe des toxi-infections, l'étude des syndromes mentaux de l'encéphalite épidémique était digne de retenir particulièrement l'attention.

DISCUSSION

M. CRUCHET (de Bordeaux) estime que, dans le polymorphisme des réactions mentales qu'il a signalé avec Moutier et Calmettes dès 1917, il y a eu lieu de faire une place à part au syndrome pseudo-parkinsonien ou bradykinétique. A Bordeaux, on peut en compter plus de 200 observations; à Lyon, Bériel parle de 150 cas; il en est de même partout. Ces malades sont des apathiques, des mornes, des indifférents à l'effort; leur facies figé, plus hébété et relâché que réellement contracté, leur donne un aspect tout à fait à part, qui tient plus du myopathique que du parkinsonien vrai. Tous les actes volontaires sont gênés, ralentis, et d'autant plus qu'ils sont plus délicats (coudre, s'habiller, etc...). Il s'agit d'un trouble volontaire, dont l'origine ne provient pas de la raideur musculaire; les actes, à certain moment, peuvent s'accomplir presque normalement. Même certains actes de grande amplitude, une fois déclenchés (marche, course, mouvements de gymnastique, gestes professionnels, danse, etc...), se continuent assez aisément de façon automatique. Le trouble volontaire paraît dû à la perturbation dans la transmission de l'ordre; le malade veut, mais l'ordre qu'il donne est exécuté avec retard, lentement, et avec des à-coups, comme s'il y avait des pannes dans la transmission.

M. COURBON (de Stephansfeld) met en valeur un des enseignements psychologiques de l'encéphalite considérée dans ses formes figées ou pseudo-parkinsoniennes. L'état de ces malades indique combien important est le jeu des divers éléments de la motricité dans le mécanisme de l'idéation et de la vie psychique. Il existe un parallélisme entre la difficulté présentée par ces malades dans leurs réalisations motrices musculaires et la difficulté comparable qu'ils éprouvent dans la mobilisation de leurs images et de leurs idées. Ce fait était soupçonné par les psychologues, depuis Ribot, mais il est particulièrement placé en lumière par les manifestations de l'encéphalite.

M. HESNARD (de Bordeaux). Il faut insister sur l'*évolution* très curieuse des psychoses encéphalitiques de longue durée, en particulier des psychoses méta-encéphalitiques qui surviennent insidieusement, parfois avec un retard considérable, après l'épisode initial passé plus ou moins inaperçu. — Les formes *hallucinatoires* ne sont pas les plus fréquentes parmi les formes aiguës. Il existe une *forme figée aiguë* qui inhibe brusquement la motricité et peut guérir en un ou deux mois.

M. VINCHON (de Saint-Mandé) pense que le diagnostic des formes psychiques de l'encéphalite doit être très prudent. Dans les complications mentales d'états toxi-infectieux à évolution prolongée et par poussées successives, comme le paludisme, il est possible d'observer des types analogues à ceux de MM. Truelle et Petit.

M. Paul VOIVENEL (de Toulouse) décrit l'*aspect psychique des encéphalites*. L'encéphalite épidémique, malgré sa variabilité clinique, a introduit dans le cabinet du médecin spécialiste des grandes villes une catégorie de malades si « reconnaissables » quand on les a déjà vus, que le domestique chargé de les introduire les repère d'un coup d'œil, à l'expression du visage ou aux gestes, même dans des cas relativement frustes, alors que le médecin traitant, peu entraîné, les a souvent étiquetés de diagnostics romantiques. Ceux que V. a vus peuvent être ainsi classés au point de vue de leur aspect psychique : *a*) les *ralentis*; *b*) les ***indifférents***; *c*) les ***agités***.

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas d'agraphie totale avec aphasie motrice pure et apraxie partielle par tumeur kystique du lobe frontal gauche

par le Dr Paul VAN GEHUCHTEN (Bruxelles) (1)

Depuis les discussions célèbres sur l'aphasie et sur le rôle de la circonvolution de Broca dans le mécanisme du langage articulé, partisans et adversaires de l'ancienne théorie classique cherchent à confirmer leurs opinions par des preuves nouvelles tirées de la clinique et des constatations anatomo-pathologiques. Le cas que nous versons aujourd'hui au dossier de cette question complexe, n'apporte pas la certitude que peut seul donner un contrôle anatomo-pathologique approfondi. Tel quel cependant il nous paraît digne d'être publié, d'abord parce que son étude clinique met en lumière la possibilité de dissociations étranges des troubles du langage, ensuite parce qu'à défaut de l'examen anatomo-pathologique qui aurait pu nous donner le siège exact de la lésion, une intervention opératoire nous a permis de préciser ce siège avec une approximation suffisamment grande.

Voici le cas tel qu'il nous a été donné de l'observer :

Il s'agit d'un homme de 43 ans, marié, père de trois enfants bien portants, sans antécédents héréditaires ni personnels. Il est maçon de profession.

Il entre à l'hôpital de Louvain vers la fin de juillet 1922. C'est à cette époque que nous le voyons pour la première fois. Il déclare souffrir depuis deux ans de céphalée intermittente. Sa vue a baissé progressivement depuis six mois. Il est habituellement somnolent et dort une notable partie de la journée. Il se plaint beaucoup de céphalée frontale. Il a souvent des vomissements pénibles après les repas.

EXAMEN :

La *motilité volontaire* est bonne. Il existe une légère diminution de la force musculaire dans le côté droit.

Réflexes. — Réflexes rotuliens et achilléens très vifs, plus vifs à droite. Clonus du pied à droite.

Réflexes plantaires : Babinski à droite; à gauche flexion à l'excitation faible, extension à l'excitation forte.

Réflexes de défense : assez vifs à droite; pas de signe des raccourcisseurs.

Réflexes crémastériens et abdominaux : existent des deux côtés.

Réflexes des membres supérieurs : faibles, un peu plus vifs à droite.

---

(1) Présentation du malade à la Société Belge de Neurologie, 25 novembre 1922.

Sensibilité. — Sensibilité tactile, douloureuse et thermique normales. Sensibilité profonde, ne paraît pas altérée.

Nerfs craniens. — Parésie du facial et de l'hypoglosse à droite. Paralysie du regard vers la droite. Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

Yeux. — Les pupilles fortement dilatées ne réagissent pas. Il existe un léger nystagmus dans tous les sens.

Il y a de la papille de stase bilatérale. La perception lumineuse seule persiste.

Il n'y a pas de *symptômes cérébelleux*, sauf un léger tremblement intentionnel du membre supérieur droit.

Ponction lombaire. — Le liquide sort en jet. Albumine 30 centigrammes. Lymphocytes : o. B. W. négatif.

Etude de l'aphasie :

1. *Compréhension de la parole.*

Tirer la langue, fermer les yeux, ouvrir les mains, fermer les mains, lever la main gauche, la main droite, faire le simulacre de jouer du piano, tout cela est bien compris et bien exécuté. Mettre le pouce sur l'oreille droite, est exécuté, mais avec un peu d'hésitation.

2. *Parole spontanée.*

Le malade dit très bien son nom, les séries de jours de la semaine, de mois de l'année, il compte de 1 à 50 sans erreur, il récite le *pater* et l'*ave*.

Lorsqu'on lui met un objet en main, il a très difficile à en dire le nom. Il y parvient parfois avec beaucoup d'effort. D'autres fois il fait signe : « Je sais, mais je ne peux pas le dire. » C'est ainsi qu'il ne peut nommer une clef, mais lorsqu'on lui demande à quoi cela sert, il fait le signe d'ouvrir une porte. De même pour un crayon.

Si pour un objet qu'on lui présente, on lui suggère un nom erroné, il fait signe « non, ce n'est pas cela ».

A la question « *Quel âge avez-vous?* » il répond avec peine : « 45 ans ». Puis il dit non. « *Est-ce plus ou moins?* » « C'est moins. » « *Combien. 44?* » « Non. » « *43?* » « Oui. » « *Où êtes-vous né?* » « A Hoofd. » « *Combien d'années avez-vous vécu à Hoofd?* » « Six ans » « *Où êtes-vous allé après cela?* » « A Bouchout. » « *Combien d'années avez-vous passées à Bouchout?* » Ici grande hésitation. Il essaye d'articuler, il dit « Je sais », mais il ne parvient pas à le dire. Nous le faisons compter. Il compte jusqu'à 40, puis s'arrête et dit : « C'est fini. » Impossible d'en obtenir davantage, il est fatigué.

3. *Parole répétée.* — Il répète sans aucune difficulté des phrases qu'on lui lit dans un journal, à condition de ne pas devoir répéter plus de deux ou trois mots à la fois.

4. *Lecture.* — La lecture est impossible. La vision est insuffisante.

5. *Ecriture.* — L'agraphie est complète. Il ne parvient à tracer de lettres ni avec la main droite ni avec la main gauche.

INTELLIGENCE.

Mémoire. — Pour autant que l'on puisse s'en rendre compte, la mémoire paraît bonne. Mais la difficulté à s'exprimer est telle, la fatigue si précoce, qu'il est difficile de pousser très loin l'examen. Le malade dit son âge, sa profession, le nombre d'enfants qu'il a, la date du début de sa maladie, etc.

Calcul. — Il semble que la difficulté de prononcer les chiffres soit plus grande encore que celle de prononcer les mots. Il est presque impossible de lui faire faire des exercices de ce genre; cependant il approuve lorsqu'on lui fournit le résultat correct d'une opération simple.

En résumé, l'aphasie porte surtout sur la parole spontanée.

Les troubles de la compréhension sont minimes. L'agraphie est complète.

APRAXIE.

La main gauche exécute tous les mouvements que l'on commande. Du côté droit, il existe des troubles variables d'un jour à l'autre.

A un premier examen, au commandement « *Fermez la main droite* », il la ferme, « *Ouvrez la main droite* », il fait des efforts, et ne parvient à l'ouvrir qu'avec l'aide de la main gauche, et cependant il ouvre et ferme spontanément la main droite sans difficulté.

« *Jouez du piano* ». Il le fait de la main gauche, pas de la droite.

« *Allumez une allumette.* » Il ne peut le faire qu'avec la main gauche et maladroitement.

Deux jours plus tard, après une ponction ventriculaire, il ouvre et ferme la main droite sans difficulté et la met dans toutes les positions demandées, il fait le signe de la croix, fait le geste de jouer du piano. Lorsqu'on lui donne un marteau en le priant de s'en servir, il ne sait comment faire à droite, il fait bien le geste à gauche. Il ne parvient pas à fermer une boutonnière de la main droite.

Il existe donc un certain degré d'apraxie pour les gestes un peu compliqués.

Le samedi 29 juillet, nous pratiquons une ponction ventriculaire qui ramène à grand peine 7 centimètres cubes de liquide clair qui sont remplacés par 7 centimètres cubes d'air.

La radiographie (D[r] Boine) montre un ventricule complètement déprimé et qui donne l'aspect d'une simple fente linéaire. A la suite de cette ponction, le malade se sent mieux, les maux de tête ont diminué, il n'y a plus de vomissements et la parole est un peu meilleure.

Le malade est opéré le 3 août par M. Debaisieux. On lui fait un large volet au niveau du parietal à gauche. A l'ouverture de la dure-mère le cerveau fait hernie et donne dans la partie antéro-supérieure une sensation de fluctuation. Une ponction ramène du liquide citrin. Le kyste est ouvert au bistouri, le cerveau s'affaisse et la dure-mère est suturée sans difficulté.

L'après-midi, le malade est calme, il est dans un état stuporeux. Le lendemain matin se développe une agitation extrême. Le malade veut se lever, il crie, il délire. Il meurt à 9 heures du soir dans le coma.

En résumé, voici les symptômes que nous avons trouvés chez ce malade.

D'abord des symptômes généraux de tumeur cérébrale ; de la céphalée, des vomissements, de la papille de stase, une certaine obnubilation intellectuelle, de l'hypertension céphalo-rachidienne avec hyperalbuminose.

Ensuite des symptômes de foyer : une très légère hémiparésie droite avec exagération des réflexes tendineux, ébauche de clonus du pied et signe de Babinski à droite, de la parésie faciale et de la parésie de l'hypoglosse à droite, de la paralysie du regard vers la droite avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, de l'aphasie motrice, qui porte surtout sur la parole spontanée, de l'agraphie et un certain degré d'apraxie variable, semble-t-il, d'un jour à l'autre.

Quelle est la valeur de ces différents symptômes et quelle est la lésion qui puisse expliquer un pareil ensemble ?

ETUDE DES SYMPTÔMES :

1° *Symptômes de lésion de la voie pyramidale.* Ce sont l'hémiparésie droite à peine marquée, avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et Babinski, parésie faciale et parésie de l'hypoglosse. La lésion causale siège évidemment à gauche. Ce doit être une lésion haute. L'étude des autres symptômes nous permettra de la localiser avec une grande vraisemblance dans la région de la *frontale ascendante*.

2° *Paralysie du regard vers la droite, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.* Il ne peut être question ici d'une lésion protubérantielle. L'ensemble des symptômes indique nettement une origine corticale. On admet actuellement qu'il existe deux zones corticales, l'une antérieure (pied de la 2e frontale), l'autre postérieure (*gyrus supramarginalis*), dont l'excitation provoque une déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête du côté opposé au point excité. Dans le cas d'une lésion destructive, le malade regarde sa lésion. La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche indique donc une lésion de l'hémisphère gauche. On ne s'expliquerait guère ici une lésion du gyrus supramarginalis, tandis qu'une lésion du pied de la 2e frontale rendrait compte, et de la déviation oculaire, et des symptômes pyramidaux que nous avons décrits. Une tumeur comprimant la base de la 2e frontale, comprimerait en même temps la frontale ascendante voisine, principalement au niveau des centres des mouvements de la face et de la langue.

3° *Aphasie motrice.* Ce n'est pas le moment d'exposer longuement les idées modernes sur l'aphasie, mais il est indispensable que nous donnions un court aperçu des théories en présence. Nous rappellerons que pour les auteurs classiques, il existe deux variétés d'aphasie : l'*aphasie sensorielle,* par lésion de la zone de Wernicke, et l'*aphasie motrice,* par lésion de la zone de Broca.

L'*aphasie sensorielle* peut être *totale*, porter à la fois sur la compréhension de la parole parlée (surdité verbale) et de la parole écrite (cécité verbale), et s'accompagner de troubles considérables du langage intérieur et de l'intelligence. Il y a de plus de la paraphasie motrice et de l'agraphie. C'est l'aphasie de Wernicke, conséquence d'une lésion du tiers postérieur de la circonvolution temporale supérieure et du pli courbe.

L'aphasie sensorielle peut être *partielle* et ne porter que sur la compréhension de la parole parlée (surdité verbale pure) ou sur la compréhension de la parole écrite (cécité verbale pure-. Le langage intérieur est intact ; il n'y a ni aphasie motrice, ni agraphie.

L'*aphasie motrice* est double. Elle est dite *aphasie motrice pure* lorsque l'abolition ou l'altération du langage articulé est le seul symptôme. Il n'y a ni trouble du langage intérieur ni agraphie. Elle est dite *aphasie motrice vraie* ou aphasie de Broca lorsque le trouble de l'articulation s'accompagne d'agraphie et de troubles plus ou moins marqués du langage intérieur. Cette aphasie est la conséquence d'une lésion du pied de la troisième frontale ou centre de Broca. Enfin la réunion de l'aphasie de Wernicke et de l'aphasie de Broca donne de l'aphasie totale.

Pour Pierre Marie, au contraire, l'aphasie motrice n'existe pas. La 3e frontale ne joue aucun rôle dans la fonction du langage. Toute aphasie, quelle qu'elle soit, est toujours due à une lésion de la zone de Wernicke (aphasie sensorielle). Si à la lésion de la zone de Wernicke s'ajoute une lésion de la zone lenticulaire, on se trouve en présence d'une aphasie totale. En d'autres mots, la lésion isolée de la zone de Wernicke se traduit par de l'aphasie de Wernicke, la lésion isolée de la zone lenticulaire se traduit par de l'anarthrie, la lésion des deux zones par de l'aphasie totale.

Ces quelques notions rappelées, étudions quelle est la nature du trouble aphasique qu'a présenté notre malade.

Nous avons vu qu'il comprend ce qu'on lui demande, il exécute les ordres qu'on lui donne pour autant que ces ordres ne soient pas trop compliqués. La perte de la vision rend évidemment cet examen plus délicat. De plus, le malade souffre de céphalées intenses. Il est habituellement dans un état un peu stuporeux qui rend difficile l'exécution d'actes complexes. Mais nous avons pu nous convaincre par des examens répétés que la compréhension était bonne. Et cependant, la parole est très difficile. Au prix de très grands efforts, le malade

parvient à répondre à certaines question. Le plus souvent, il fait signe : « Je sais, mais je ne peux pas le dire. »

On ne peut parler ici d'aphasie de Wernicke, malgré le léger trouble de la compréhension que nous avons signalé. On ne comprendrait pas pourquoi un tel déficit du langage articulé puisse être la conséquence d'une lésion de la zone sensorielle, sans que cette lésion se manifeste par des troubles intellectuels plus marqués, ni pourquoi le malade serait encore capable de comprendre les questions qu'on lui pose, mais incapable uniquement d'articuler la réponse.

Mais peut-on dans ce cas donner à ce trouble moteur le nom d'anarthrie ? Nous ne le croyons pas. En effet, l'aphasie motrice que présente ce malade a un caractère tout à fait singulier. Alors que la parole spontanée est presque impossible, le sujet répète sans la moindre difficulté tout ce qu'on lui dit. Lorsqu'on prend un journal et qu'on lui demande de redire mot pour mot ce qu'on lui lit, il le fait sans effort et sans erreur. Mais si on lui pose une question quelconque, si on lui demande son âge, ou le nombre de ses enfants, il a la plus grande peine à s'exprimer. Il fait signe qu'il sait ce qu'il veut dire : il fait des efforts pour le dire, y parvient parfois, mais le plus souvent, il ne réussit pas à s'expliquer. Mais dès qu'on lui donne la réponse correcte, il la répète lui-même aisément.

Il ne peut donc être question ici d'anarthrie. « Les anarthriques », dit Moutier, « sont des individus qui ne peuvent coordonner, en vue de l'émission du son, les mouvements des organes du langage. » Tel n'est évidemment pas le cas de notre malade. Il sait parfaitement coordonner les mouvements des organes du langage, puisqu'il répète sans difficulté, même les mots difficiles. Chez lui, la parole spontanée seule est troublée, et cela non pas parce qu'il ignore la réponse à donner, mais parce qu'il est incapable de prononcer les mots spontanément

Cette dissociation étrange des troubles du langage a été décrite jadis par Wernicke, sous le nom d'« aphasie transcorticale ». Sous ce nom, nous dit Dejerine, Wernicke comprenait une variété particulière d'aphasie caractérisée anatomiquement par le fait que les centres moteurs et sensitifs du langage sont intacts, ainsi que leurs connexions entre eux et avec la périphérie, mais dans laquelle ces centres sont séparés du centre d'idéation, c'est-à-dire du reste de l'écorce cérébrale. Cette variété d'aphasie pour cet auteur était caractérisée principalement par le fait de la conservation de la faculté de répéter les mots. Les lésions trouvées à l'autopsie de ces malades sont variables. On a vu la variété motrice succéder à des lésions légères de la région de Broca ainsi qu'à des lésions de la région insulaire (Déjerine).

Le cas de notre malade est plus complexe encore. Il est non seulement aphasique, mais agraphique et apraxique, et l'ensemble des

symptômes qu'il présente plaide en faveur d'une lésion destructive assez étendue. On ne conçoit pas très bien comment une lésion pareille se bornerait à supprimer les connexions entre le centre d'idéation et le centre moteur et respecterait toutes les relations avec les autres centres. Comment expliquer alors cette dissociation entre le langage répété et le langage spontané.

Pour articuler les mots, nous devons avoir appris par l'exercice, pour chacun d'entre eux, les mouvements nécessaires à son articulation; nous devons surtout avoir gardé le souvenir du mot lui-même, souvenir beaucoup plus important que celui de la façon de l'articuler. Tous ces souvenirs, souvenirs de mouvements d'articulation et souvenir des mots à articuler, ce que l'on a appelé d'une manière générale les images motrices d'articulation (comprenant en réalité les images des mots et les images des mouvements nécessaires pour les articuler), s'amassent dans la partie postérieure de la circonvolution frontale inférieure gauche, c'est-à-dire le pied et la partie voisine du cap de la circonvolution de Broca (Van Gehuchten).

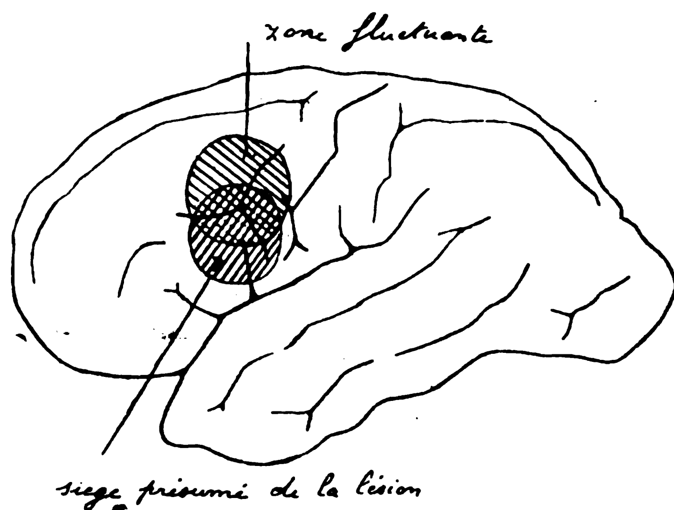
Tout se passe dans le cas qui nous occupe comme si ces images de mots s'étaient effacées. Le malade ne sait plus évoquer spontanément l'image motrice du mot. Mais dès que cette image lui est fournie, il est capable d'articuler le mot. L'aphasie ne porte vraiment que sur le souvenir de l'image motrice elle-même. Telle nous paraît être l'hypothèse la plus rationnelle, hypothèse qui s'accorde avec les idées classiques. La lésion causale devrait se trouver au voisinage de la circonvolution de Broca, vers le pied de la 3e frontale. Dans notre cas, une seule et même lésion s'étendant à la partie moyenne de la frontale ascendante, aux pieds de la 2e et de la 3e frontale rendrait compte, et des troubles aphasiques et des autres symptômes décrits.

4° *Agraphie*. Notre malade est absolument incapable d'écrire; il ne peut tracer de lettres, ni de la main droite, ni de la main gauche. On ne peut invoquer ici la parésie très légère du membre supérieur droit. Elle est insuffisante pour provoquer pareil trouble. Déjerine, qui nie l'existence d'un centre graphique, considère l'agraphie comme une conséquence de l'altération du langage intérieure. Il ne nous paraît pas que ce trouble puisse expliquer l'agraphie dans le cas qui nous occupe. Van Gehuchten a publié en 1914 un cas d'agraphie pure sans altération aucune du langage intérieur, et d'autres faits semblables ont été relatés. Nous ne voyons pas comment expliquer ces cas sans admettre l'existence d'un centre graphique. Il siégerait au niveau du tiers postérieur de la deuxième frontale. Nous avons vu par l'étude des autres symptômes que c'est à ce niveau que se trouve vraisemblablement la lésion.

5° *Apraxie*. Ce symptôme a été essentiellement variable pendant l'évolution de l'affection. Aussi nous garderons-nous de vouloir en

tirer une conclusion quelconque. Ce que nous pouvons dire, c'est que les phénomènes apraxiques paraissent surtout limités aux mouvements du membre supérieur droit. Quelques auteurs considèrent la partie postérieure des trois circonvolutions frontales comme le siège des images motrices des mouvements. Une lésion du pied de la 2e frontale rendrait compte du symptôme décrit.

Il résulte donc de l'étude des différents symptômes, qu'une lésion capable de provoquer des symptômes pyramidaux à droite, une parésie de l'hypoglosse et du facial à droite, de la déviation conjuguée des yeux et de la tête vers la gauche, de l'aphasie motrice, de l'agraphie et un certain degré d'apraxie, sans troubles de la sensibilité, sans troubles appréciables de la compréhension de la parole, doit



siéger dans l'hémisphère gauche, en avant du sillon de Rolando, et intéresser à la fois le pied de la 3e frontale (aphasie), le pied de la 2e frontale (agraphie, apraxie, déviation conjuguée), et la partie moyenne de la frontale ascendante (parésie droite). Cette seule lésion rend parfaitement compte de tous les symptômes

C'est après avoir établi ce diagnostic de siège que nous avons demandé à M. le professeur Debaisieux de bien vouloir pratiquer une large trépanation, qui mit à nu toute la région suspecte. Voici le protocole de cette opération : « Large volet de crâniectomie au niveau du pariétal gauche. Le lambeau ostéo-cutané, à charnière inférieure, est rabattu vers le bas. Ligature de l'artère méningée moyenne. Incision de la dure-mère suivant une ligne parallèle au contour de la brèche osseuse. Après avoir récliné le lambeau dure-mérien, on découvre *le sillon de Rolando et la majeure partie de la zone pré-rolandique*. Le cerveau ne bat pas et fait saillie par la brèche,

mais l'aspect de l'écorce cérébrale et des circonvolutions ne présente rien d'anormal. Au toucher, *la portion postérieure de la circonvolution frontale moyenne et la partie voisine de la circonvolution centrale antérieure* sont nettement fluctuantes. Une ponction à ce niveau ramène du liquide citrin et limpide. Evacuation de 20 c.c. de liquide par ponction. L'aiguille est retirée; dans son trajet, on enfonce la pointe d'un bistouri, qui ouvre une poche kystique à une profondeur de 10 à 15 millimètres. Une dizaine de cc. de liquide s'écoulent par le trajet ainsi créé. Le cerveau s'affaisse, et la dure-mère est suturée sans difficulté. »

Cette poche kystique de 30 à 40 $^{cm^3}$ se trouvait donc à la base de la 2e frontale. On comprend qu'à ce niveau, elle ait comprimé ou détruit la base de la 2e frontale, la partie voisine de la frontale ascendante et la circonvolution de Broca.

Cette localisation chirurgicale répond parfaitement à celle que nous avions déterminée par le seul examen clinique. Elle nous paraît être *une preuve nouvelle de l'existence d'un centre graphique à la base de la 2e frontale*. Elle nous paraît surtout être *une démonstration intéressante de l'existence d'une aphasie par lésion située en toute évidence en avant de la frontale ascendante*. Ce trouble du langage n'est pas de l'anarthrie; il n'est pas la conséquence d'une lésion de la zone de Wernicke; l'observation le montre à suffisance. *C'est et ce ne peut être que de l'aphasie motrice.*

Syndrome cérébelleux et hérédo-syphilis

par le Dr ENDERLÉ (1)

Le malade que nous vous présentons est un jeune homme de 19 ans. Il est hospitalisé dans le service de M. le professeur René Verhoogen, à l'hôpital St-Jean, depuis plus d'un an. C'est vous dire que nous avons suivi toute l'évolution de sa maladie et que, devant la complexité du cas, il nous a paru intéressant de vous montrer le sujet et de discuter avec vous le diagnostic. Nous ne cacherons pas que notre manière de voir s'est modifiée souvent et que le titre donné à cette communication n'est pas définitif.

Deux mois avant son entrée dans nos salles, approximativement en mai 1921, le malade qui, d'après ses dires, était en parfaite santé, constate un *affaiblissement de la vue* : « il a un voile devant les yeux » ; peu après apparaissent des phénomènes de *diplopie*. Il se présente à la consultation d'ophtalmologie, à l'hôpital St-Jean, où, après examen et sans qu'on lui révèle le mal dont il est atteint, on lui prescrit la médica-

(1) Présentation du malade à la Société Belge de Neurologie, 23 décembre 1922.

tion iodurée. Il est pris aussi de *vertiges* et, à peu près en même temps, il constate que ses *jambes ont de la difficulté à le porter*; « il est saoûl »; il est parfois obligé de s'appuyer pour éviter une chute. Il ne ressent aucune douleur : il est las et faible; il ne peut plus faire de la bicyclette ou même des promenades à pied comme jadis. Enfin, concurremment, il y a de la *dysurie :* il faut parfois dix minutes d'efforts pour que la miction se produise.

Au mois de juillet, un médecin consulté lui prescrit des pilules et, son état ne s'améliorant pas, lui conseille l'hospitalisation.

Au début d'août 1921, donc, il entre dans le service. Voici, résumé, l'examen fait à cette époque :

Son père est mort en 1918, à l'âge de 45 ans, d'affection pulmonaire. Sa mère est en bonne santé, paraît-il (nous verrons plus tard ce qu'il faut en croire) ; il a une sœur qui, comme lui, *souffre de faiblesse dans les jambes,* mais dont il est sans nouvelles depuis un an ; un frère est bien portant.

A l'âge de 7 ans, il a eu un abcès à l'œil gauche pour lequel il a été soigné, durant deux ans, dans les salles et à la consultation de l'hôpital de Molenbeek. Il ne peut donner de plus amples détails : sa vue est redevenue normale.

Rien à signaler aux appareils circulatoire, respiratoire et digestif.

La *dysurie* existe toujours.

Pas de *céphalée,* de *vomissements*; plus de *vertiges.*

Les *troubles de la vision* persistent, mais il n'y a plus de diplopie.

La *face* est légèrement asymétrique par parésie gauche : la fente palpébrale gauche est plus petite que la droite ; il y a un léger abaissement du sourcil gauche et effacement du pli nasogénien gauche.

La *langue* est déviée vers la droite : pas de tremblement fibrillaire.

Pupilles égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation ; *pas de nystagmus.*

Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs normaux.

Réflexes cutanés : plantaires et crémastériens normaux; abdominaux supérieurs et inférieurs absents.

Pas de Babinski.

Pas de Romberg : quelques oscillations les yeux fermés.

Démarche un peu hésitante, par faiblesse des jambes.

Sensibilités au tact, à la piqure et à la chaleur normales.

Amaigrissement des membres supérieurs : muscles un peu atoniques.

Force musculaire normale.

Pas de spasticité dans les membres ; pas de douleur.

Examen des *urines :* normal.

Examen du *sang :* globules rouges, 4,520,000.
globules blancs, 16,500 avec 64 poly- pour 36 mononucléaires.
B. G. Σ : + + +.

Pression sanguine au Pachon, 16 1/2-11.

Ponction lombaire : en position assise, liquide clair, non hypertendu, contenant 0,20 gr. d'albumine par litre et 7,3 lymphocytes par millimètre cube. B. G. Σ du liquide négatif.

L'examen des yeux fait dans le service de M. le professeur Gallemaerts révèle : taie de la cornée gauche ; pâleur des deux papilles optiques ; champs visuels normaux ; pas de nystagmus ; réactions pupillaires normales. Symptômes d'insuffisance de l'abduction gauche ; aucun indice de paralysie de l'O. M. externe gauche.

Etant donné la diplopie dont le malade s'était plaint, nous avons songé à *l'encéphalite épidémique ;* mais il n'y a eu ni fièvre, ni narcolepsie. Nous posons le diagnostic de *paralysie faciale spécifique.* La pathogénie était difficile à trouver : l'intéressé niait toute contamination ; il ne présentait aucun stigmate apparent d'hérédo-syphilis ; mais c'est pourtant à cette dernière conception que nous nous sommes arrêtés.

Le *traitement* antispécifique s'imposait et il fut appliqué énergiquement. En l'espace de trois mois, le malade reçoit 4 gr. 95 de néosalvarsan en dix injections, suivies d'une série de biiodure de Hg. Le 1er février 1922, le B. G. Σ du sang est toujours + + +. Le traitement est continué à la consultation. Mais la première injection de 0,15 gr. de néo- est suivie de phnomènes de crise nitritoïde qui font abandonner la voie intraveineuse et recourir au sulfarsénol. Jusqu'au 26 avril 1922, le patient reçoit environ 3 gr. de sulf-. Durant le mois de mai, trois pilules de bichlorure de Hg par jour. Enfin, durant le mois de juin, de l'iodure de potassium.

L'état ne s'améliorant nullement, la faiblesse s'accentuant plutôt, les troubles de la marche étant plus marqués ainsi que les troubles visuels et les phénomènes de dysurie, le malade rentre dans les salles le 13 juillet de cette année.

Les symptômes observés ne sont plus tout à fait les mêmes que ceux découverts lors du premier examen.

La dysurie et les troubles visuels existent toujours ; la parésie faciale a fait place à un peu de contracture de l'hémiface gauche : la commissure labiale et le pl: naso-génien de ce côté sont un peu surélevés. Mais d'autre part, lors de la marche, la *titubation ébrieuse* est tout à fait manifeste ; le malade avance en festonnant. Dans la marche à reculons, cette titubation est beaucoup plus accusée et provoque la chute du sujet. De plus, les pieds sont légèrement projetés en avant comme le fait un ataxique. En *station debout,* il élargit sa base de sustentation et son corps est animé d'oscillations assez notables qui l'obligent à prendre point d'appui aux objets environnants. L'occlusion des yeux n'augmente pas ces oscillations.

Il y a du *tremblement intentionnel* de la tête et de la main droite.

Pas de tremblement de la langue, qui est déviée vers la droite, ni des membres inférieurs, ni des paupières closes.

Du côté des *réflexes :* les tendineux sont nets ; les plantaires sont vifs ; les crémastériens sont faibles ; seuls les abdominaux supérieurs existent. Le *Babinski* existe des deux côtés ; les réflexes pupillaires existent ; *il y a du nystagmus.* Pas de clonus au pied, pas de clonus de la rotule. Aucune spasticité dans les membres. Force musculaire normale. Les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont normales. Il y a de *l'adiadococinésie,* une légère *dysmétrie* et des *phénomènes d'asynergie.*

Le *B. G. Σ du sang* est toujours trouvé + + +.

La *ponction lombaire*, pratiquée en position assise, donne issue à un liquide C. R. dont la pression initiale mesurée au manomètre de Claude, est de 22, la pression finale étant de 7. L'analyse révèle une teneur de 0,20 gr. d'albumine par litre, 9,3 lymphocytes par millimètre cube et un B. G. Σ négatif.

Nous continuons le traitement spécifique : durant les mois de juillet, août, septembre et octobre, le malade reçoit successivement 3,72 gr. de sulfarsénol, de l'iodure et une série de cyanure de Hg. Malgré cela, à la fin octobre, le B. G. Σ du sang est encore ++ et, de plus, il n'y a aucune amélioration à noter dans l'état du patient ; au contraire, le tableau clinique s'assombrit, les symptômes sont de plus en plus marqués et nous amènent à la situation que nous résumons comme suit :

Les phénomènes de dysurie sont toujours marqués : tantôt incontinence, tantôt rétention.

La marche et la station debout sont devenues presque *impossibles :* le malade *oscille* fortement et finit par tomber ; il y a de la parésie des membres inférieurs.

Le *tremblement intentionnel* de la tête et de la main droite est plus marqué et le phénomène débute à la main gauche.

Du côté des *réflexes* : les rotuliens et les achilléens sont tantôt faibles, tantôt exagérés ; les tendineux des membres supérieurs sont vifs. Les plantaires sont faibles. Les crémastériens superficiels sont nuls ; les profonds sont faibles. Les abdominaux inférieurs sont abolis ; les supérieurs existent. Le *Babinski* est positif des deux côtés et plus marqué à gauche. Il y a *un léger clonus* du pied et de la rotule à gauche.

Il semble y avoir une hypoesthésie au tact et à la piqure à gauche et la sensibilité thermique paraît être diminuée à la partie inférieure des membres inférieurs. Il est pourtant nécessaire de dire qu'il y a parfois des réponses contradictoires.

Il n'y a pas de paralysie, mais une légère parésie. Il y a de l'atrophie musculaire aux quatre membres. Quant à *la force musculaire* elle n'est pas diminuée, l'effort dynamique est même plus marqué que l'effort statique, surtout à droite. Le malade n'accuse absolument *aucune douleur ;* parfois il ressent des secousses dans les membres inférieurs.

Parmi les symptômes pathognomoniques d'un syndrome cérébelleux nous trouvons :

La *vitesse des mouvements* est diminuée du côté gauche ; le patient exécute moins rapidement le mouvement de mettre le doigt sur le nez avec l'index gauche qu'avec l'index droit.

Il est certain que le *pouvoir frénateur du cervelet* est altéré; lors de l'expérience précédente, le doigt dépasse le but ; il en est de même pour la projection du doigt sur l'oreille. L'épreuve de préhension met en lumière l'écartement exagéré du pouce et de l'index lorsque l'intéressé veut saisir un objet de petite dimension. De même si on lui demande de réunir par une ligne horizontale deux lignes verticales dessinées à distance l'une de l'autre, le trait dépasse le but et se termine par un crochet de retour, comme l'a montré Babinski. Enfin, aux membres inférieurs, mêmes troubles, le sujet n'arrive pas à mettre directement le talon sur le genou de l'autre côté, dépassant le but pour y revenir en-

suite. Toutes ces épreuves démontrent qu'il y a de la *dysmétrie* et le trouble est plus marqué à gauche qu'à droite.

Les *troubles de l'écriture*, influencés par le tremblement intentionnel sont très accusés.

La *parole* est lente et légèrement saccadée.

L'exécution de mouvements alternatifs à succession rapide, le mouvement des marionnettes de Babinski, ne peut se faire par trouble du pouvoir frénateur : il y a donc *adiadococinésie.*

Il y a de plus manque d'association dans l'exécution des mouvements. Il n'existe plus de coordination : il y a *asynergie* facilement mise en évidence par les épreuves suivantes décrites par Badinski : la flexion du corps en arrière provoque la chute rapide par manque de flexion des différents articles des membres inférieurs. Le malade étant couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, ne peut se relever par manque de synergie des muscles fessiers, psoas et abdominaux.

Nous n'avons cependant pas trouvé le phénomène de la catalepsie cérébelleuse.

Dans l'épreuve des *mouvements passifs* d'André Thomas, nous constatons que les oscillations du bras gauche sont plus grandes que celles du bras droit. Les *oscillations pendulaires* sont nettes à la jambe gauche et peu marquées à la jambe droite.

Enfin, l'*épreuve d'Holmes-Stewart* ou épreuve de la résistance est nette aux deux membres supérieurs, mais plus marquée à gauche.

Nous avons demandé au Dr Marcel Danis de faire *l'examen des yeux ;* en voici le résultat :

Taies diffuses des cornées. Les réflexes sont normaux. Champ visuel normal. Atrophie simple des deux nerfs optiques. Il existe un nystagmus dans le regard à l'infini avec secousses brusques en haut et à droite ; dans le regard extrême, à droite : nystagmus à grandes oscillations; dans le regard extrême, à gauche : nystagmus à oscillations plus nombreuses et de moins grande amplitude. Il existe une myopie assez marquée.

M. le Dr Heyninx s'est chargé, à notre demande, d'examiner l'*oreille* du malade.

L'audition est normale.

Epreuve calorique de Barray :

Oreille gauche + 25° donne un nystagmus droit après 30 secondes et durant 100 secondes; oreille droite + 25° donne un nystagmus gauche après 32 secondes et durant 105 secondes ce qui est normal.

L'épreuve cérébelleuse de l'index droit et gauche est trouvée normale.

D'autre part, M. le Dr Buys, aidé de M. le Dr Galand, a bien voulu examiner à son tour notre patient. Il a confirmé les résultats de M. Heyninx ; mais pourtant, dans l'épreuve spontanée de l'index à gauche, il a trouvé une petite tendance à dévier au dehors dans le geste croisé dans le plan vertical.

De plus dans l'épreuve de rotation à droite et à gauche pendant 20 secondes, il y a un nystagmus horizontal d'une durée de 30 secondes.

Pour l'épreuve de l'index :

Dix tours de rotation à droite donnent, au bras droit, une réaction horizontale normale, mais de durée anormalement prolongée, après laquelle se produit une réaction inverse peu marquée.

Dix tours de rotation à gauche donnent, au bras droit, une réaction normale.

La rotation droite pour le bras gauche donne une réaction directe vers l'intérieur moins prononcée.

La rotation gauche pour le bras gauche donne une réaction primaire moins prononcée.

L'épreuve de Hennebert est négative.

Il s'agit, maintenant que nous avons recueilli tous les éléments du *diagnostic,* de débrouiller tout cet ensemble pour arriver à une conclusion. Cela n'est pas très aisé, étant donné la richesse des symptômes observés et leur variabilité. Nous savons, du reste, que la symptomatologie d'une lésion cérébelleuse a des points communs avec d'autres affections.

Nous pensons pouvoir écarter d'emblée la possibilité d'une *lésion vestibulaire :* en effet, il n'y a pas eu d'augmentation des troubles de l'équilibre par les changements de position de la tête; l'épreuve de Barany est restée positive, le nystagmus subsistant; la dysmétrie existe.

Nous ne sommes pas en présence, non plus, d'une *tumeur pontocérébelleuse* qui s'accompagne de lésion du nerf accoustique, trouvé normal chez notre sujet.

Il est manifeste que le tableau clinique n'est pas celui d'un *syndrome cérébelleux pur :* le malade n'a jamais eu de céphalée occipitale; il n'a guère eu de vomissements et les rares vertiges qu'il a présentés n'ont pas été caractéristiques. D'autre part, nous possédons un certain nombre d'éléments pathognomoniques : de la titubation ébrieuse, sans Romberg; de la diminution de la vitesse des mouvements; de la dysmétrie; du tremblement intentionnel; de l'adiadococinésie; de l'asynergie; du nystagmus, des troubles des mouvements passifs. Et quelle serait la lésion causale ? Une *tumeur,* spécialement ici, de par la spécificité du sujet, une *gomme ?* Nous aurions dû trouver des phénomènes d'hypertension que le manomètre de Claude ne nous a pas indiqués, la tension initiale étant de 22, la tension finale de 7. Pourtant, on ne peut écarter définitivement l'idée de *gommes miliaires.* Mais dans ces cas, la médication antispécifique, qui fut poussée très activement, n'aurait-elle pas dû, non pas faire disparaître les symptômes (nous savons que les gommes intra-cérébrales sont très rebelles au traitement), mais les améliorer ? Or, la maladie a continué son cours.

Ce n'est pas tout : le cervelet n'est pas seul atteint. Il existe des symptômes qui mettent en valeur la présence d'une *lésion médullaire* concomitante : exagération, affaiblissement ou absence de réflexes, troubles des sphincters.

En outre, le signe de Babinski indique une atteinte des *faisceaux pyramidaux*.

Evidemment, la lésion pourrait être seulement médullaire, atteignant les *faisceaux cérébelleux;* mais dans un cas semblable, nous trouverions les petits signes : asynergie, dysmétrie, adiadococinésie, sans avoir les grands symptômes cérébelleux : la titubation, le tremblement, le nystagmus, présents ici.

Tout cela nous amène à penser que nous pourrions nous trouver en présence d'une *sclérose en plaques,* affection dont on connaît le polymorphisme et qui englobe une grande partie des symptômes trouvés chez notre sujet. Nous aurions affaire ici à une modalité à prédominance cérébelleuse. On peut certainement élever des objections à cette conception et faire remarquer qu'il n'y a pas de paraplégie, pas de spasticité si commune dans cette maladie ; qu'il n'y a pas de troubles accusés de la parole, ni de troubles mentaux. Quoi qu'il en soit et précisément à cause du polymorphisme rappelé tantôt, la sclérose en plaque expliquerait fort bien tous les phénomènes morbides par la présence de lésions disséminées dans toute l'étendue des centres nerveux.

Nous ne pouvons nous en tenir là. Il faut envisager d'autres affections :

Et tout d'abord, le *tabès ataxo-spasmodique*. Nous savons que cette maladie atteint plusieurs enfants d'une même famille : or ici nous avons appris que la sœur de notre patient présentait également des troubles du côté des membres inférieurs ; il n'a malheureusement pas été possible d'obtenir de plus amples renseignements. En faveur de cette affection, nous pouvons invoquer la possibilité d'une atteinte familiale ; la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; la présence de troubles cérébelleux ; le signe de Babinski ; l'atrophie optique ; les toubles vésicaux. D'autre part, d'autres symptômes ne plaident pas en faveur de cette maladie : apparition plutôt tardive du mal, après 15 ans ; absence de douleurs ; absence de contracture ; absence de Romberg ; absence de déformation des pieds et surtout conservation des réflexes tendineux.

Il faut penser à la *maladie de Friedreich*. Elle atteint également plusieurs membres d'une même famille et, nous l'avons dit, un doute peut exister au sujet de l'état de santé de la sœur du patient. L'hérédo-syphilis pourrait être invoquée ici. En effet, nos présomptions à ce sujet étaient pleinement justifiées : nous avons eu l'occasion de faire examiner le sang de la mère, qui a donné une réaction B. G. + + + .

Les oscillations lors de la marche, la projection des pieds en avant justifieraient le terme de démarche tabéto-cérébelleuse de Charcot. Le signe de Babinski; le nystagmus; les paresthésies siégeant aux extrémités des membres, la conservation de l'intellect sont des signes parfaitement en harmonie. Mais d'autres points contrecarrent absolument ce diagnostic; ce sont l'apparition des symptômes après la puberté; la conservation des réflexes tendineux; l'atrophie optique qui ne se rencontre jamais; l'absence de mouvements choréiformes et de déformations caractéristiques des pieds.

Enfin, il faut songer à l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*. Parmi les symptômes favorables, nous trouvons: la démarche ébrieuse, festonnante et un peu tabétique; le tremblement intentionnel, les troubles d'asynergie cérébelleuse; la conservation de la force musculaire; la parole saccadée; le tremblement fibrillaire de la langue; la conservation des réflexes tendineux; la diminution des réflexes cutanés qui peuvent même être abolis; la présence de clonus; la présence de nystagmus et l'atrophie papillaire; l'absence de troubles trophiques. Il est, d'autre part, certains faits qui gênent ce diagnostic: le début un peu précoce, cette affection n'apparaissant ordinairement qu'après 20 ans; l'absence de caractère héréditaire bien net; l'absence de douleurs fulgurantes et lancinantes qui sont habituelles; enfin, une évolution très rapide de la maladie à l'encontre de ce qui se produit dans le tableau normal.

Il y a lieu de se demander quelle est l'*action de la syphilis* dans le présent cas. Est-ce le facteur causal, le facteur prédisposant ou n'est-ce qu'une coïncidence? Devant l'échec de la thérapeutique antispécifique qui, nous l'avons dit, fut énergique, nous pouvons, pensons-nous, écarter l'hypothèse du facteur causal et considérer que le spirochète a eu une action prédisposante.

Et maintenant, il faut *conclure*. Devant cette symptomatologie très complexe et assez variable, nous sommes partagés entre le diagnostic de sclérose en plaque à forme cérébelleuse et d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nous sommes peut-être tentés de choisir plus particulièrement la seconde affection, sans pour cela condamner définitivement la première qui avait retenu tout d'abord notre attention. Votre avis nous sera précieux.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 25 novembre 1922

Présidence de M. F. SANO

Tumeur de la moelle

Présentation du malade

M. MATIVA. — La malade présenté est âgée de 30 ans. Elle est atteinte depuis un an d'une paraplégie spastique complète des deux membres inférieurs avec troubles de la sensibilité (anesthésie à la piqûre, erreur d'interprétation pour la sensibilité thermique, conservation de la sensibilité tactile); troubles sphinctériens (rétention vésicale intermittente et constipation opiniâtre); crises douloureuses sur un fond paresthésique constant (sensation de brûlure) dans le domaine des racines D_8 L_2. Cette paraplégie en extension (exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule, pas de Babinski, réflexes de défense) s'est installée progressivement pour aboutir à cet état de paralysie complète en un an. Une première ponction lombaire pratiquée à l'endroit classique ne ramena pas de liquide; une seconde en D_5 donna un liquide xanthrochromique sous pression, à l'appareil de Claude, la malade étant assise, de 35 avant la soustraction de liquide et 25 après. Un gros caillot fibrineux se forma peu après. L'examen biologique démontra la présence d'une quantité d'albumine indosable (toute la quantité de liquide contenue dans le tube était coagulée) et l'inexistence de lymphocytes. Le Bordet-Gengou était négatif. L'ensemble de ces symptômes fit poser le diagnostic de tumeur de la moelle. Comment en déterminer la localisation? Les troubles de la sensibilité d'une façon constante ne dépassaient pas le domaine de D_{10} (deux travers de doigts sous l'ombilic); par contre, les réflexes de défense n'existaient pas au-dessus de L_2. Vraisemblablement la tumeur devait se trouver, si la loi fixée par Babinski se vérifiait, entre D_{10} et L_3. C'est ce qui fut constaté lors de l'intervention pratiquée par le professeur Danis en mars 1922. Une laminectomie, avec incision de la dure-mère, permit de ramener une tumeur (myxo-gliome arachnoïdien) située à la face postérieure de la moelle entre D_{10} et L_3.

Dans la suite, les mouvements réapparurent progressivement (le treizième jour, mouvements des doigts de pied à gauche, puis à la fin du deuxième mois, extension, flexion de tout le membre gauche; le quatrième mois la marche devint possible quoique très pénible). Actuellement, après huit mois, la malade marche sans aide, les membres sont en paraplégie en flexion, mais en diminution progressive. Il n'y a plus de troubles sensitifs et tout permet de croire à une quasi-restauration prochaine.

DISCUSSION

M. ALEXANDER. — A-t-on recherché les modification du réflexe pilo-moteur? Elles donnent parfois des indications précieuses.

M. CROCQ considère le résultat obtenu comme remarquable, la laminectomie donnant souvent lieu à des aggravations et à la mort par escarres.

M. GLORIEUX se demande si la guérison complète sera obtenue : les compression médullaires donnent lieu à des phénomènes variables et on observe aussi des améliorations passagères.

Un cas d'agraphie totale avec aphasie motrice pure et apraxie partielle par tumeur kystique du lobe frontal gauche

Présentation du malade

M. P. VAN GEHUCHTEN. (Voir le travail original paru dans le présent numéro, p. 201).

DISCUSSION

M. DECRAENE attire l'attention sur les dangers d'une décompression brusque dans l'hypertension intracranienne; il cite un cas d'hydrocéphalie dans lequel la ponction lombaire a provoqué la mort.

M. VAN GEHUCHTEN cite le cas d'une petite fille atteinte d'hydrocéphalie qui fut soulagée par la ponction lombaire.

M. GLORIEUX rappelle combien Van Gehuchten père était devenu prudent depuis qu'une enfant était morte au cours de la ponction lombaire.

M. R. LEY. — J'estime que les médecins et les neurologistes sont souvent trop sceptiques en ce qui concerne la chirurgie nerveuse. Je me demande si ce fait ne provient pas de ce que, dans notre pays, l'expérience en fait de chirurgie cérébrale est assez réduite. La plupart des cas de tumeurs cérébrales notamment sont vus par les oculistes et presque tous se contentent, après avoir posé leur diagnostic, de faire pratiquer une timide trépanation décompressive.

Je suis convaincu que s'il se trouvait un chirurgien suffisamment expert en la matière et nettement spécialisé, il arriverait à monopoliser en quelque sorte les cas d'intervention de chirurgie nerveuse et nous verrions alors se développer chez nous une école qui serait à la hauteur de celle des pays étrangers.

M. DECROLY. — A propos de la communication de M. Van Gehuchten, il semble intéressant de rappeler certains faits de psychologie infantile normale et anormale du langage, qui peuvent avoir un certain intérêt à rapprocher des troubles observés chez les adultes pour éclairer la psychophysiologie de cette fonction importante.

Tout d'abord, on a remarqué que le premier vocabulaire de l'enfant est affectif; les mots ne sont déclanchés que sous l'impulsion de désirs, d'émotions, de besoins, ils ont comme la valeur d'un réflexe répondant à un état de la sensibilité interne.

Plus tard, vers deux à trois ans, on aperçoit nettement une différence entre ce qu'on pourrait appeler le langage spontané et le langage déclanché sur commande. Souvent le premier seul est possible, le second ne

l'est que lorsque l'enfant n'est pas inhibé par la présence d'une personne étrangère. Parfois cette inhibition s'accentue et on a affaire à des phénomènes analogues au bégaiement même lorsque l'enfant s'exprime spontanément.

D'autre part, on observe des enfants anormaux qui ne peuvent répéter sur demande aucun des mots ni phrases qu'ils comprennent cependant, mais sont capables d'en prononcer une série à bon escient d'une manière spontanée lorsqu'ils n'y sont pas invités et notamment lorsqu'ils sont sous le coup d'une émotion ou d'un désir.

Si l'on rapproche ces phénomènes de ceux bien connus chez le bègue qui n'est arrêté que lorsqu'il est ému ou agité et chez beaucoup de personnes qui sont incapables de dire un mot dans une solennité sans pouvoir lire leur texte, on se demande s'il ne faut pas admettre, outre les actions d'inhibition, l'existence de centres du langage automatique capables d'être mis en branle directement par des excitations partant des sensations internes, à côté de centres du langage d'ordre plus élevé et qui ne peuvent être stimulés que par des excitations venant des centres supérieurs de la pensée.

BIBLIOGRAPHIE

Psychiatrie du médecin praticien, par MM. DIDE et GUIRAUD (in-16 de 415 pages, avec 8 planches hors texte. Paris, 1922. Masson et Cie, éditeurs, prix 22 francs).

Ecrivant un livre de médecine mentale à l'usage des non-spécialistes, les auteurs visent surtout à la clarté; ils ont recherché la logique et l'enchaînement des faits : ils ont essayé de faire vivre les types cliniques par de multiples petits tableaux descriptifs qui, dans l'ordre psychologique, correspondent aux schémas, si précieux auxiliaires de la fortune des ouvrages déjà publiés chez Masson dans la même bibliothèque.

De nos jours, un malaise évident entrave l'effort des médecins, des philosophes, des magistrats qui désirent posséder de notre science une notion exacte, sinon complète.

L'incertitude provient d'abord de la juxtaposition successive de syndromes nouveaux incorporés dans les traités sans que les syndromes analogues antérieurement admis aient été suffisamment identifiés ou différenciés : les *nouveautés cliniques* résultent en général non de la découverte de *nouvelles maladies*, mais d'un point de vue *nosographique différent*, et ce n'est pas sans inconvénient qu'on laissera voisiner la PSYCHASTÉNIE de Janet avec les SYNDROMES ÉPISODIQUES dégénératifs de Magnan : la conception *psychologique* a permis de fouiller mieux ce que la méthode *pathogénique* de Sainte-Anne avait seulement ébauché.

Il en est de même lorsqu'on prétend maintenir la MANIE et la MÉLANCOLIE *entités morbides* à côté des PSYCHOSES PÉRIODIQUES.

Par ailleurs, l'analyse psychologique, jusqu'à nos jours, a surtout abordé les maladies mentales du côté *intellectuel*, et si cette méthode offre de larges avantages en ce qui touche les démences légitimes, on en arrive à fausser complètement la nature des délires progressifs et même de cette maladie malheureusement dénommée démence précoce, puisque, comme les autres psychoses constitutionnelles, elle résulte d'un trouble primitif non de l'intelligence mais bien des sources instinctives de l'âme cénesthésique.

Cette erreur a fait envisager comme éléments fondamentaux de classification des mécanismes interprétatifs ou hallucinatoires manifestement secondaires à l'anomalie pré-consciente initiale.

Enfin, même dans l'étude des troubles essentiellement intellectuels, la pathologie mentale souffre d'une séparation de biens vis-à-vis de la neurologie. Il faut vite rétablir l'union intime entre deux sciences dont la collaboration est indispensable : comment l'aliéniste comprendrait-il les démences s'il ne connaît à fond les agnosies, les asymbolies, les apraxies; comment le neurologiste définira-t-il la nature du trouble mental des aphasiques s'il méconnaît le sens profond des processus représentatifs et expressifs?

Dès lors, le médecin perdait pied dans nos discussions abstraites, se désintéressait de la psychiatrie, se jugeant peu qualifié pour mettre de l'ordre en cette anarchie dont, sans aménité, parle Arnaud.

Sans idée dogmatique les auteurs ont estimé que le mieux était de revenir simplement à l'observation du malade. L'exactitude rigoureuse de leurs croquis cliniques, tout pris « d'après nature », leur ont permis de *repenser* complètement la psychiatrie.

L'ouvrage de Dide et Guiraud est écrit avec une clarté remarquable et une précision extrême; il contient des idées originales et des considérations psychologiques intéressantes.

Sympathique et glandes endocrines. Tome IX du Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée publié par SERGENT, RIBADEAU et BABONNEIX (1 vol. in-8° de 349 pages contenant 31 figures. Paris 1921, Maloine et fils, éditeurs.)

L'importance des glandes endocrines, tant en physiologie qu'en pathologie, s'affirme chaque jour davantage. A la lumière des recherches anatomiques et expérimentales d'une part, des constatations cliniques et thérapeutiques d'autre part, on se rend compte du rôle primordial que jouent ces glandes et, si complexe qu'il apparaisse, on en sait assez pour tirer des notions actuellement acquises des conclusions médicales d'ordre pratique.

Ce sont ces conclusions qu'exposent dans ce volume les auteurs. Dans une série de chapitres clairs et concis, ils mettent au point l'état actuel de nos connaissances sur les glandes endocrines et leur pathologie. S'abstenant avec raisons de toute considération pathogénique hasardeuse, ils se sont bornés à passer en revue les diverses glandes et à dire, après avoir rappelé leur action physiologique, quels sont leurs troubles fonctionnels et quelles maladies résultent de leur altération.

Voici l'énumération des chapitres et de leurs auteurs :

Considérations générales sur les glandes endocrines et leur pathologie, pathologie de la glande thyroïde, pathologie des glandes parathyroïdes, pathologie du thymus, pathologie des glandes surrénales, pathologie de l'hypophyse, pathologie de l'épiphyse, pathologie des glandes testiculaires, pathologie des glandes ovariennes, pathologie des glandes mammaires, syndromes pluriglandulaires, par Lereboullet. Introduction anatomo-pathologique à l'étude du système nerveux de la vie organique, par A. Guillaume.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'abolition du réflexe plantaire dans l'hystérie (1)

par J. CROCQ

Dans son article sur l'hystérie, M. Vandervloet (2) signale qu'il a observé fréquemment l'abolition du réflexe plantaire dans cette névrose. Je suis heureux que les constatations de notre collègue confirment celle que je signalais, dès 1904, dans la *Revue Neurologique* (3).

Je commençais par étudier les *réflexes plantaires normaux*; je disais:

Chez un individu normal, dont la sensibilité n'est pas exagérée, soit constitutionnellement, soit grâce à une intoxication, un attouchement très léger de la plante du pied provoque la flexion des orteils. Une excitation un peu plus énergique donne lieu, chez le même sujet, à une flexion des orteils, plus une contraction du fascia lata. Une excitation plus forte encore produit la contraction, non seulement du fascia lata, mais encore du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, avec la flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et des orteils sur le métatarse.

Enfin, une irritation plus énergique encore donne lieu à une réaction analogue, avec cette différence que les orteils et surtout le gros orteil, au lieu de se fléchir s'étendent par la contraction des extenseurs et en particulier du gros orteil, dont l'action prédomine sur celle des fléchisseurs.

L'ordre dans lequel se produisent les réactions d'origine plantaire est donc le suivant: fléchiseur des orteils, tenseur du fascia lata, couturier, adducteur, jambier antérieur et enfin extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (4).

Il est bon de faire remarquer que la flexion des orteils et la contraction du fascia lata, sont à peu près simultanées. Ces différentes réactions donnent lieu à trois réflexes normaux:

1° Le *réflexe plantaire en flexion,* que j'ai appelé *réflexe plantaire normal de Babinski,* parce que ce savant l'a, le premier, nettement décrit en 1893 (5). Ainsi que je l'ai fait remarquer dans mon rapport à Limoges (6),

---

(1) Communication faite à la Société Belge de Neurologie, 20 mai 1922.

(2) VANDERVLOET. Algies hystériques et troubles physiopathiques (*Journ. de Neur.* 1922, pp. 21 et 45).

(3) CROCQ. Le phénomène plantaire combiné (*Revue Neurologique,* 15 novembre 1904, n° 21).

(4) CROCQ. Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Soc. belge de Neurologie,* 28 déc. 1921. *Journal de Neurologie,* 1902, n° 2, p. 3).

(5) BABINSKI. Discussion du rapport de M. Mendelssohn (Comptes rendus du Congrès intern. de Neurologie de Bruxelles, 1897, fasc. 1, p. 111).

(6) CROCQ. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture (Rapport au XII° Congrès des méd. aliénistes et neurologistes, Limoges, 1901, p. 127).

les auteurs étaient, à cette époque, loin d'être d'accord sur la définition du réflexe plantaire; actuellement, les cliniciens sont unanimes à admettre que ce réflexe est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation *légère* de la plante du pied.

J'ai insisté précédemment sur les précautions à prendre pour éviter les nombreuses causes d'erreur dans la recherche de ce réflexe; après avoir montré combien les statistiques des auteurs diffèrent, j'ai cru pouvoir dire que le réflexe plantaire en flexion existe chez 90 à 95 % des sujets *normaux* (1). C'est donc un phénomène pour ainsi dire constant, bien que son intensité puisse varier à l'infini.

2° Le *réflexe* du *fascia lata,* décrit en 1897 par Brissaud (2) et que j'ai dénommé *réflexe plantaire normal de Brissaud* (3), injustement négligé pendant six ans (4), constitue cependant une réaction des plus intéressante.

La définition de ce réflexe se trouve tout entière dans les paroles suivantes de Brissaud: « Si, après avoir découvert le sujet jusqu'aux hanches, vous excitez légèrement l'épiderme plantaire, vous verrez presque toujours apparaître une contraction vive, instantanée et isolée du *tenseur du fascia* (5).

Le réflexe du fascia lata est d'une constance remarquable; sa recherche nécessite les mêmes précautions que celle du réflexe en flexion : il est nécessaire de pratiquer une excitation *très légère* de manière à provoquer la contraction isolée du fascia lata, sans participation des autres muscles de la cuisse.

3° Le *réflexe plantaire défensif* ou réflexe profond du pied, très anciennement connu, consiste dans la contraction des muscles couturier, adducteurs, jambier antérieur, extenseur des orteils et en particulier du gros orteil, avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Ce réflexe, constant à l'état normal, se produit sous l'influence d'une excitation *forte* de la plante du pied (piqûre). J'ai résumé précédemment ces données comme suit:

Les réactions motrices provoquées par l'excitation de la plante du pied peuvent être divisées cliniquement en trois et physiologiquement en deux groupes.

Cliniquement, on rencontre :

1° La flexion des orteils provoquée par un attouchement *très léger*, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Babinski;*

2° La contraction du tenseur du fascia lata, provoquée par une irritation un peu plus énergique, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Brissaud;*

---

1) *Id., loc. cit.*, p. 128.

2) BRISSAUD. Le réflexe du fascia lata (*Gaz. heba. ae méa.*, mars 1896, n° 22, p. 253).

(3) CROCQ. Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Ann. de la Société belge de Neurologie*. 22 février 1902. *Journal de Neurologie,* 1892, n° 6, p. 108).

(4) *Id*, Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Soc. belge de Neurologie,* 28 décembre 1901. *ournal de Neurologie,* 1902, n° 2, p. 28).

(5) *Id.,* Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journal de Neurol.*, 1902, n° 6, p. 108).

3° La contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux phénomène de Babinski), avec flexion de la cuisse sur la jambe et de la jambe sur la cuisse qui constitue le *réflexe défensif* complet destiné à éloigner le pied de l'excitant.

Anatomiquement, les voies de ces trois espèces de réflexes paraissent différentes: me basant sur des faits expérimentaux et cliniques, je me suis efforcé de prouver au Congrès de Limoges que, comme terme ultime de l'ascension des centres dans l'échelle animale, les réflexes tendineux ont, chez l'homme, leurs centres dans les corps opto-striés, tandis que les réflexes cutanés se transmettent jusqu'à l'écorce cérébrale (centres corticaux), et que les réflexes défensifs rapides, tels que le réflexe profond du pied, sont intra-médullaires.

Chez l'homme, disais-je (1), les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont corticaux.

Ici encore, certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes (piqûre, eau chaude, eau froide).

D'après ces données, qui ne sont par renversées à l'heure actuelle, le centre du réflexe plantaire normal en flexion serait cortical, tandis que celui du réflexe plantaire défensif serait médullaire.

Les faits cliniques prouvent l'exactitude de cette assertion: lorsque les centres corticaux ou leurs voies centripètes et centrifuge sont intactes, il y a conservation du réflexe plantaire en flexion; au contraire chaque fois que les centres corticaux ou leur prolongement sont détruits, il y a abolition de ce réflexe.

La contradiction du fascia lata n'est, en somme, que le début du réflexe défensif. Le fascia lata se contracte toujours dans le retrait réflexe du membre inférieur; pour obtenir sa contraction isolée, il faut pour ainsi dire dissocier le réflexe défensif, faire un attouchement suffisant pour provoquer la réaction du fascia lata, et insuffisant pour que le couturier, les adducteurs, le jambier antérieur, l'extenseur des orteils se contractent.

Lors de mes premières recherches sur le réflexe du fascia lata, après avoir mentionné les trois catégories de réflexes plantaires cliniques figurant plus haut, j'ajoutais (2) :

« Physiologiquement, les deux dernières réactions se confondent; dans mon premier article j'ai cherché à prouver que la contraction du fascia lata constitue le début du mouvement de défense automatique dont la réalisation complète est la rétraction du membre.

» Au contraire, le réflexe en flexion est un phénomène spécial, indépendant des deux autres et souvent même en antagonisme avec eux, puisque l'on rencontre assez fréquemment l'abolition du premier en même temps que l'exagération des derniers.

(1) Crocq. Physiologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, p. 140.

(2) *Id.*, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journal de Neurol.*, 1902, n° 6, p. 108).

» Physiologiquement on trouve donc:

» 1° La flexion des orteils provoquée par un attouchement très léger (réflexe plantaire normal de Babinski);

» 2° La contraction du tenseur du fascia lata provoquée par une irritation un peu plus forte (réflexe plantaire normal de Brissaud); puis la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil, avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc. (réflexe défensif complet). »

Si ces idées sont exactes, le centre réflexe du fascia lata doit être médullaire; ainsi que je le faisais remarquer il y a deux ans, « il doit exister dans les sections transversales complètes de la moelle, siégeant au-dessus des noyaux du crural, alors que les réflexes tendineux et cutanés sont abolis (1) ».

Les observations confirment en tous points cette manière de voir, le réflexe du fascia lata ayant une signification clinique toute différente de celle du réflexe plantaire en flexion.

Dans sa leçon de 1896, Brissaud présentait à ses élèves un malade atteint de paraplégie flasque des deux membres inférieurs, avec paralysie des sphincters, eschares, hypoesthésie considérable, chez lequel *tous les réflexes étaient abolis, sauf celui du fascia lata.* Poursuivant ces recherches, j'ai montré à la Société belge de Neurologie, plusieurs malades analogues: l'un atteint d'une paraplégie flasque avec *abolition de tous les réflexes, sauf celui du fascia lata;* chez deux autres paraplégiques, il y avait affaiblissement considérable des réflexes plantaires en flexion avec exagération du réflexe du fascia lata; chez huit hémiplégiques organiques, il y avait également abolition (six) ou *affaiblissement* (deux) *du réflexe plantaire en flexion, contrastant avec l'exagération du réflexe du fascia lata.*

En décrivant ces cas, j'insistais sur la *dissociation du réflexe en flexion et du réflexe du fascia lata* que Chadzynski a confirmée dans ses statistiques. Me basant sur ces données multiples, j'ai établi la distinction suivante, qui confirme totalement la classification physiologique précédente (2) :

« Il existe deux variétés distinctes de réflexes plantaires, ayant chacune leur signification propre, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue anatomo-pathologique:

» 1° *Le réflexe plantaire cortical ou réflexe plantaire normal de Babinski,* constitué par la flexion des orteils, provoqué par un attouchement *très léger;*

» 2° *Les réflexes plantaires médullaires qui comprennent:*

» a) *Le réflexe du fascia lata ou réflexe normal de Brissaud,* provoqué par une irritation un peu plus énergique et qui n'est que le premier stade du mouvement de défense;

(1) *Id.*, Le reflexe du fascia lata (*Journal de Neurologie*, 1902, n° 2, p. 35).

(2) Crocq. Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journ. de Neurol.*, 1902, n° 6 p. 110)

» b) *Le réflexe défensif complet,* provoqué par une excitation encore plus énergique et constitué par la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux réflexe pathologique de Babinski), avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc. »

Ces prémices étant posées, j'abordais la question de l'abolition du réflexe plantaire dans l'hystérie :

A l'occasion de la présentation d'un cas de névrose traumatique dans lequel les réflexes plantaires en flexion et du fascia lata étaient très faibles à gauche et abolis à droite, je disais (1): « Du reste, l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires se rencontre dans les névroses; *j'ai, pour ma part, recontré trois hystériques chez lesquelles l'excitation de la plante du pied ne donnait lieu à aucune réaction du côté du fascia lata.* » Je soulignais ces mots, parce que ce phénomène m'avait frappé et que je désirais en rechercher les causes.

Le 28 mars 1903, M. Bastin (2) présenta à la Société belge de Neurologie un cas d'hystérie mâle avec hyperréflectivité tendineuse extrême et abolition des réflexes plantaires en flexion et du fascia lata (3) : « Remarquez aussi, disais-je au cours de la discussion, l'abolition des deux réflexes plantaires en flexion (que j'ai dénommés *réflexe plantaire cortical*) et du fascia lata (que j'ai appelé *réflexe plantaire médullaire*). A plusieurs reprises, je vous ai montré des hystériques présentant l'abolition simultanée de ces deux réflexes plantaires sans altération de la sensibilité de la plante des pieds. Chez le malade de M. Bastin, nous rencontrons, une fois de plus, ce phénomène que je considère comme fréquent dans l'hystérie. »

Me basant sur l'étude systématique de cent hystériques typiques, j'ai trouvé l'abolition des réflexes plantaires corticaux (en flexion) dans 65 % des cas et l'abolition des réflexes plantaires médullaires (du fascia lata) dans 59 % des cas.

La fréquence très grande de l'abolition des deux réflexes plantaires, disais-je (4), constitue donc un phénomène tout à fait spécial dans l'hystérie. Ce phénomène est d'autant plus remarquable qu'il peut coïncider avec la conservation et l'exagération du réflexe plantaire profond; nous voyons en effet ce réflexe, aboli dans 10 % des cas, affaibli dans 16 %, normal dans 24 % et exagéré dans 50 %.

---

(1) Crocq. Un cas de névrose traumatique grave (*Ann. de la Soc. belge de Neurologie*, 26 avril 1902. *Journal de Neurol.*, 1902).

(2) Bastin. Un cas d'hystérie mâle avec hyperréflectivité extrême (*Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 mars 1903, p. 217. *Journ. de Neurol.*, 1903).

(3) Crocq. Discussion du cas précédent (*Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 mars 1903, p. 218. *Journ. de Neurol.*, 1903).

(4) Crocq. Le phénomène plantaire combiné (*Rev. Neurol*, n° 21, 15 nov. 1904).

Il est nécessaire de se demander si l'abolition de chacun des réflexes est indépendante ou bien si elle se produit de préférence simultanément.

D'après mes recherches, l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires (cortical et médullaire) existe dans 59 % des cas; chaque fois que le réflexe du fascia lata était aboli, le réflexe en flexion l'était aussi (59); dans 6 cas, au contraire, il y avait abolition isolée du dernier.

Je concluais:

L'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical ou réflexe en flexion et du réflexe plantaire médullaire ou réflexe du *fascia lata* est très fréquente (59 %); surtout marquée dans les formes avec anesthésie (72,72 pour cent), elle se rencontre à peu près aussi souvent dans les paralysies et contractures (53,73 %) et dans les accès (57,14 %).

Nous donnons à l'abolition simultanée de ces deux réflexes le nom de *phénomène plantaire combiné*.

Ces réflexes étant d'une constance remarquable à l'état normal, leur abolition présente une importance très grande dans le diagnostic de l'hystérie. Aussi croyons-nous pouvoir considérer le phénomène plantaire combiné comme un signe spécial de l'hystérie.

Depuis lors j'ai maintes fois observé l'abolition du réflexe plantaire dans l'hystérie et surtout dans l'hystérie traumatique. Je considère, plus que jamais, cette abolition comme un signe fréquent de cette névrose. »

Je ne suis pas seul à avoir observé ce phénomène; à peine mon article avait-il paru, qu'un neurologue lyonnais m'écrivait qu'il avait fait les mêmes remarques. Au moment où ma communication paraissait à l'ordre du jour de cette séance, notre collègue Duchâteau m'écrivait:

C'est curieux comme les idées se recontrent! Nous venons d'être frappés, De Moor et moi, par la constatation, chez un prévenu poursuivi pour attentats à la pudeur, et chez lequel nous avions porté le diagnostic d'hystérie, de l'abolition du réflexe plantaire coïncidant avec de l'hypoesthésie cutanée aux avant-bras, mains, jambes et pieds et la diminution du réflexe pharyngien.

L'abolition du réflexe plantaire nous avait légèrement troublés, à tel point que dans le rapport, nous avons mis une restriction en nous demandant si ce prévenu ne couvait pas une affection grave du système nerveux central. Le titre de votre communication semble indiquer que l'abolition du réflexe plantaire fait partie du tableau symptomatique de l'hystérie; je trouve cette constatation extrêmement intéressante et j'ai tenu à la souligner en y apportant un cas confirmatif; j'aurai désormais l'attention éveillée de ce côté.

Je ne puis donc que confirmer les observations faites par M. Vandervloet, tout en faisant remarquer que je les ai signalées et publiées il y a dix-huit ans.

SOCIETE BELGE DE NEUROLOGIE

Séance du 23 décembre 1923

Présidence de M. F. SANO

Syndrome cérébelleux et hérédo-syphilis

Présentation du malade

M. ENDERLE. (Voir le travail original paru dans le numéro 11, p. 209.)

DISCUSSION

M. SANO pense qu'il s'agit d'une sclérose en plaques dont le pronostic est aggravé à cause de la syphilis. Ladame a publié plusieurs cas de ce genre qui ont évolué très rapidement.

M. DECRAENE fait remarquer que le diagnostic de sclérose en plaques ne paraît pas établi.

M. SANO répond que la symptomatologie de la sclérose en plaques est très variable, tout dépend des localisations des plaques.

Tremblement céphalique essentiel

Présentation de la malade

M. A. LEY. — La malade que je vous présente, âgée de 42 ans, offrira, je pense, quelque intérêt après le cas démontré par M. Crocq, parce qu'elle présente une hyperkinésie d'une nature tout à fait différente.

Comme vous le constatez, cette malade est affectée d'un tremblement céphalique très marqué qui s'exagère fortement à la moindre émotion. Le fait de se présenter devant vous accentue d'ailleurs très fortement les symptômes d'hyperkinésie.

Cette malade rapporte le début de son affection à 1914, mais à l'âge de 25 ans, vers 1905, sa famille s'est aperçue qu'elle avait déjà un peu de tremblement de la tête. Il n'existe pas dans son hérédité de tare nerveuse importante, mais il est à noter que son père est atteint d'un tremblement sénile de la tête depuis l'âge de 60 ans. Il est actuellement âgé de 78 ans. Comme vous le savez, ces tremblements sont fréquemment héréditaires. Le père est un homme sobre, mais très nerveux et sujet à de violentes colères.

La malade elle-même a été réglée à 12 ans. Elle a toujours été impressionnable, mais n'a jamais eu de crises nerveuses. La menstruation est encore régulière. Elle a eu un enfant, âgé actuellement de 14 ans et bien portant. On ne constate pas chez elle de signes de sénilité précoce.

C'est l'état psychique qui est le plus profondément affecté chez cette malade. Elle se tracasse beaucoup de cette affection, s'imagine que tout le monde la regarde dans la rue, n'ose plus aller en visite nulle part et considère son infirmité comme une des plus pénibles qui puissent exister. Elle déclare qu'elle préférerait de beaucoup être bossue que d'avoir ce tremblement céphalique qui, cependant, ainsi que vous le constatez, n'est pas extrêmement accentué et se remarque à peine lorsque la malade est calme. Mais il est bien difficile de la persuader et vous constatez immédiatement l'émotion qui s'empare d'elle, dès qu'elle fixe sa pensée sur sa maladie. Je suis convaincu que la psychothérapie peut être extrêmement puissante et que si l'on parvenait à convaincre cette personne que, véritablement, on ne remarque pas tant son tremblement, qu'elle n'est pas du tout un objet de curiosité ni d'horreur, cela serait de nature à modifier favorablement son état.

Les diverses thérapeutiques employées chez cette malade, par toute une série de confrères ont tout à fait échoué. Elle a fait du massage, de la gymnastique, des exercices devant le miroir, mais rien n'a pu modifier la permanence de cette affection qui fait évidemment penser à un tremblement d'ordre sénile ou au moins tout à fait analogue au tremblement sénile du pôle céphalique.

Je rappellerai que les auteurs s'accordent en général à rapporter ce trouble à une sclérose de la substance grise de la protubérance.

DISCUSSION

M. DECRAENE est d'avis que ce tremblement rappelle le tremblement sénile.

M. CROCQ se demande s'il ne s'agit pas du tremblement héréditaire.

M. FAMENNE pense que les tremblements sont en rapport avec la tension sanguine et qu'on peut les diminuer par la position couchée, la tête étant plus basse que les pieds; il a observé par ce procédé un abaissement de deux degrés de la pression sanguine en vingt minutes.

Syndromes parkinsoniens

Présentation de cinq malades

M. CROCQ. — 1. Mme R., 29 ans; père mort de bronchite chronique à 64 ans, mère 56 ans, bien portante, trois frères et sœurs bien portants. Aucun antécédent morbide personnel. Encéphalite léthargique en mars 1920, durant trois semaines, avec sommeil irrésistible. Puis agitation et insomnie durant deux ans avec secousses myocloniques des membres supérieur et inférieur gauches. Disparition des symptômes d'agitation en janvier 22, suivie d'une raideur progressive. Actuellement facies parkinsonien typique, yeux largement ouverts, bouche entr'ouverte, salivation; attitude en semi-flexion des membres supérieurs, inclinaison de la tête en avant, raideur, phénomène de la roue dentée, réflexes tendineux forts. Phénomène atypique : mouvements alternatifs d'ouverture et de fermeture des lèvres.

2. M[lle] B., 35 ans; père mort à 63 ans, paraplégique, mère morte à 42 ans d'affection cardiaque; neuf frères et sœurs, dont trois morts de maladies infantiles et cinq bien portants.

En janvier 1920, encéphalite léthargique avec sommeil irrésistible durant 3 mois, puis insomnie durant 2 ans. Depuis février 1922, raideur progressive et tremblement des jambes.

Actuellement, facies parkinsonien : yeux largement ouverts, bouche entr'ouverte, salivation, attitude en semi-flexion des membres supérieurs, bradykinésie, roue dentée, réflexes tendineux forts.

Phénomènes atypiques : mouvements de diduction de la mâchoire, goitre volumineux datant de 13 ans.

3. N., 45 ans, employé; père mort à 77 ans de pneumonie, mère morte à 75 ans, un frère neurasthénique. Le malade a été atteint de rhumatisme articulaire à l'âge de 32 ans, il était depuis déprimé et dyspeptique. Encéphalite léthargique en janvier 1921, dormait en marchant, avait la fièvre, éprouvait des douleurs à la nuque et dans le bras gauche. Après quelques jours, se montra agité, voyait des personnages sur les murs de sa chambre. Puis survint une période de grande lassitude diurne avec insomnie nocturne. Depuis avril 1922, la période aiguë est passée, le malade se montre engourdi, paresseux, craintif. Il est retourné à son bureau, mais n'y fait rien et n'ose pas s'y rendre seul.

Actuellement, il présente le facies parkinsonien, sa parole est lente et monotone, bradykinésie, apathie, indifférence.

Phénomène particulier : délire hallucinatoire aigu analogue à celui de la malade présentée le 23 mars 1922.

4. V., 55 ans, sans profession. Aucun antécédent héréditaire ou personnel. En février 1922, « grippe » caractérisée par un sommeil irrésistible durant trois semaines, puis agitation, insomnie; raideur progressive, mouvements de plus en plus réduits, paresse cérébrale, réponses lentes. Actuellement la malade est figée, bradykinésique, les yeux sont largement ouverts.

Phénomène particulier : état stuporeux marqué.

5. H., 62 ans, ménagère; père mort à 67 ans d'un refroidissement, mère morte âgée. Huit frères et sœurs, dont six sont morts de convulsions et de méningites. La malade a eu 4 enfants, dont 2 sont morts à 5 ans et à 2 ans de convulsions et de méningite; un fils est mort à la guerre. En 1914, à la suite de la mort de son fils à la guerre, H... présenta un tremblement de la main droite; en 1915, la main gauche s'entreprit; en 1916, la raideur se manifesta d'abord à droite, puis à gauche, pour remonter vers le cou.

Actuellement, cette malade présente l'aspect caractéristique des vieux parkinsoniens : l'attitude, le facies, le tremblement, la raideur sont typiques. Exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, bradykinésie, roue dentée.

Indépendamment des phénomènes particuliers : mouvements alternatifs d'ouverture et de fermeture des lèvres (cas 1), mouvements de diduction de la mâchoire (cas 2), délire hallucinatoire (cas 3), stupeur (cas 4),

la cinquième malade représente l'ancien type classique du parkinsonien. Il semble donc bien qu'à côté des syndromes parkinsoniens postencéphaliques, existe toujours l'ancienne maladie de Parkinson, lente et progressive, dont le déclanchement s'opère après une émotion morale déprimante et prolongée. Chez cette malade,, je n'ai jamais pu retrouver la moindre trace d'encéphalite : sa maladie a débuté après que son fils eût été tué à la guerre, alors qu'elle éprouvait un chagrin profond. L'évolution de ce dernier cas diffère, du reste, totalement de celle des quatre autres malades : après neuf années de maladie, elle n'est quasi pas plus avancée que les autres et ne présente aucun des symptômes atypiques signalés chez les précédents.

DISCUSSION

M. BOULANGER est d'avis que ces malades ne présentent pas d'exophtalmie, le globe oculaire n'étant pas propulsé.

M. A. LEY. — Je crois également qu'il s'agit, chez la première malade, d'une fausse exophtalmie. La malade ouvre de grands yeux, elle élargit fortement la fente palpébrale, mais il n'y a pas de protrusion des globes oculaires. Je ferai remarquer aussi que les paupières fermées couvrent complètement l'œil et que, par conséquent,. il ne s'agit pas d'une exophtalmie vraie.

M. DECRAENE fait remarquer qu'il n'y a pas de tachycardie. En ce qui concerne la quatrième malade, l'aspect bouffi, la stupeur pourraient faire croire à autre chose qu'à du parkinsonisme; le dosage de l'urée du sang serait intéressant.

M. SANO pense que les aggravations, dans la maladie de Parkinson essentielle, résultent de petits ictus successifs.

M. A. LEY. — A propos de la cinquième malade, je ne crois pas qu'on puisse encore actuellement défendre l'étiologie émotionnelle de la maladie de Parkinson. Il me paraît que les expériences de la guerre ont tranché d'une façon définitive ce point contesté, que si véritablement les violentes émotions avaient dû être une cause fréquente de parkinsonisme, toute une série de soldats auraient été atteints de cette affection. Or, nous constatons justement la rareté de la maladie de Parkinson dans les lésions postémotionnelles d'après guerre. Il me paraît d'ailleurs très difficile d'admettre, vu ce que nous connaissons actuellement des lésions qui déterminent ces hyperkinésies parkinsonniennes, que l'émotion seule puisse provoquer ainsi des dégénérescences dans les noyaux gris centraux de la masse encéphalique. Jadis l'émotion était considérée comme la cause de toute une série de maladies nerveuses, mais, au fur et à mesure que celles-ci ont été mieux étudiées, que leur anatomie pathologique a été mieux connue, on s'est aperçu que le terrain de l'émotion était en réalité beaucoup moins important que celui qu'on lui attribuait jadis.

M. DECRAENE est d'avis qu'après les raids de zeppelins, on aurait dû observer des cas de parkinsonisme si les émotions morales jouaient un rôle étiologique important.

M. FAMENNE fait remarquer qu'on observe des maladies de Basedow par émotions morales.

M. ALEXANDER pense que l'émotion ne fait que révéler des symptômes préexistants.

XXVI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France

(Quimper 1—6 août 1922)

(Suite)

De la sauvegarde des droits de l'individu et de la Société dans l'assistance aux psychopathes

par M. Paul COURBON (de Stephansfeld) (résumé)

Le principe de solidarité humaine crée pour la société un devoir d'assistance envers l'individu malade; et le principe de liberté individuelle crée pour celui-ci le droit d'accepter ou de refuser cette assistance. Mais le principe de primauté de l'intérêt collectif sur l'intérêt individuel donne à la société le droit d'imposer cette assistance quand l'effet en est de conjurer un péril qui la menace.

L'imposition des mesures thérapeutiques et prophylactiques du temps de guerre (vaccinations, opérations, punition des mutilations) prouve que dès maintenant la société se reconnaît le droit d'exiger de l'individu le maintien de l'intégrité de sa validité quand elle en a besoin pour sa propre défense. Il est à prévoir que, dans l'avenir, elle se reconnaîtra le même droit, même en temps de paix, quand elle aura pris conscience du besoin qu'elle a du maintien de l'intégrité des individus pour sa propre conservation (assistance obligatoire des toxicomanes, alcooliques, etc.).

Vis-à-vis du malade mental, la société a un devoir d'assistance dans sa personne parce qu'il est malade, et dans ses biens parce que c'est mentalement qu'il est malade.

A ce devoir d'assistance qui prescrit des mesures thérapeutiques s'ajoute un devoir de protection qui prescrit des mesures préservatrices chaque fois que le malade mental est dangereux (protection d'autrui) ou qu'étant incapable de s'adapter à la vie sociale, il proteste contre l'assistance qu'on lui propose (protection de lui-même), c'est-à-dire quand le malade devient aliéné.

La volonté d'un malade mental à l'égard des mesures dont il est l'objet doit être prise en considération du seul fait qu'elle s'exprime avec cohérence et constance. Et chaque fois qu'elle est prise en considération, on ne peut lui faire violence qu'avec les garanties légales, c'est-à-dire après intervention de l'autorité publique.

Les mesures thérapeutiques d'assistance, qui sont les seules dont a besoin le malade mental et que le médecin a seul qualité pour prescrire, ne peuvent donc jamais être imposées conre la volonté de l'intéressé. Mais elles peuvent lui être administrées sans sa vloonté, quand il est dans l'incapacité de l'exprimer.

Les mesures préservatrices de protection dont a en outre besoin l'aliéné et dont le médecin juge l'opportunité, mais que seule l'autorité a le droit d'ordonner, ou tout au moins de permettre, doivent toujours être imposées à l'aliéné. Elles le sont forcément au malade inadaptable à la vie sociale et protestataire, comme son nom l'indique. Elles doivent l'être au malade dangereux, même s'il acceptait l'assistance, car il importe qu'une barrière soit dressée contre le danger qu'il représente.

L'assistance collective doit s'exercer à l'hôpital psychiatrique dans deux sections différentes, suivant qu'il y a ou non matière à protection : *a*) Service libre, organe d'assistance thérapeutique pure, destiné à hospitaliser les malades mentaux, régi par la loi du 15 juillet 1893 sur l'assistance gratuite obligatoire. Il ressemble aux autres hôpitaux : 1° parce que personne n'y est hospitalisé contre sa volonté (dès qu'un malade exprime la volonté cohérente de partir, ou lorsqu'il est inconscient, dès que sa famille veut le reprendre, il doit quitter l'hôpital); 2° parce qu'aucune surveillance administrative et judiciaire ne s'y exerce; 3° parce que les aliénés n'y sont pas admis (dès que le malade mental devient aliéné, il doit être interné à l'asile avec toutes les garanties légales). L'hôpital psychiatrique se distingue seulement des autres hôpitaux en ce que le nombre des malades incapables d'exprimer leur volonté est plus grand.

b) Le service d'internement, organe d'assistance thérapeutique et de protection destiné à retenir les aliénés, c'est-à-dire les malades inadaptables à la vie sociale et protestataires, ainsi que les malades dangereux; il est régi par la loi de 1838. C'est l'asile actuel tel qu'il fonctionne. Le médecin y est soumis au contrôle des autorités administratives et judiciaires. Celles-ci devraient être éclairées par le conseil d'un médecin-inspecteur.

L'hôpital psychiatrique sous la direction d'un médecin psychiatre, logé à proximité, doit être installé à la campagne, mais près d'un centre urbain et scientifique, avec comme satellites une colonie, un dispensaire, un patronage, un laboratoire permettant l'œuvre de prophylaxie mentale et de réadaptation à la vie sociale, qui est devoir pour la société.

Le traitement à domicile de l'aliéné, presque impossible en fait, doit comporter la déclaration du procureur. Celui du malade mental n'en exige aucune, une séquestration à domicile ne pouvant, dans l'état actuel des mœurs, rester ignorée. A l'étranger, ne doivent être déclarés au consul de France que les placements dans les asiles fermés.

Le devoir d'assistance au malade mental dans ses biens serait facilité par l'adoption de mesures analogues à celles de la curatelle du code allemand, qui est simple, souple, et respecte la part de volonté restée saine chez le psychopathe.

Le devoir de protection dû par la société aux agents chargés de l'assistance au psychopathe devrait comporter l'assurance contre les risques professionnels de tous les agents des services publics et la responsabilité civile des personnes ayant fait sortir, malgré l'avis médical, un psychopathe devenu depuis l'auteur d'un dommage.

Dans une espèce aussi mouvante que l'assistance des psychopathes, la valeur du médecin sans cesse en présence de problèmes nouveaux importe

plus que le luxe des formalités toujours rigides de la loi mise à sa disposition pour les résoudre. Il faut donc lui reconnaître un droit d'initiative que justifient d'ailleurs les garanties de savoir et de moralité exigées de lui.

Le contrôle systématique de la société sur le médecin, nécessaire et incontestable en ce qui concerne l'opportunité de l'internement (service fermé), discutable mais inutile en ce qui concerne l'opportunité de la mise et du maintien en traitement (service ouvert), est toujours et partout inadmissible en ce qui concerne le traitement lui-même. Pour être effectif, ce contrôle doit être exercé par un psychiatre agissant comme conseil de l'autorité.

DISCUSSION

M. CLAUDE (de Paris) résume les principes des droits respectifs de l'individu et de la société dans l'assistance psychiatrique et propose les deux formules suivantes : 1° *sujets internables.* Peuvent être privés de leur liberté et internés sous un régime légal les malades chez qui un état mental pathologique est susceptible de provoquer des réactions antisociales, nuisibles à l'ordre public ou dangereuses pour les personnes ou pour eux-mêmes ; 2° *sujets à traiter en liberté.* Il est justifié de conserver des établissements de cure, publics ou privés, des psychopathes non protestataires et non dangereux, même s'ils sont incapables de donner un consentement libre à leur hospitalisation, sous la réserve que ces établissements seront placés sous le contrôle de médecins spécialistes pris parmi les experts délégués par le tribunal et qu'une réglementation spéciale interviendra pour la protection de leurs biens.

MM. CHARPENTIER et DELMAS (de Paris) discutent les termes de ces propositions pour ce qui concerne le contrôle des maisons de santé libres et le principe de protection, individuelle et pécuniaire, des psychopathes non internables. Ils précisent ce qu'il faut entendre par psychopathes protestataires et indiquent des cas embarrassants.

M. Maurice QUENTIN, représentant le Conseil général de la Seine, rappelle éloquemment l'intérêt d'actualité que présente la question, socialement essentielle, de l'assistance aux psychopathes et de la prophylaxie mentale.

On crée en ce moment des services ouverts, des services libres, qui fonctionneront surtout par la voie de la consultation, ouverte à tous. Mais il est nécessaire, dans ce but, de pouvoir différencier nettement l'aliéné, le malade internable, d'une part, et, de l'autre, le petit psychopathe, que la loi de 1838 n'a pas prévu. Il faut donc définir l'aliéné, non pas en donnant une glose de jurisconsulte — c'est-à-dire comme l'ont fait MM. G. Ballet, puis Antheaume, puis Claude, etc., en insistant sur son caractère dangereux, antisocial — mais en fournissant une définition médicale, scientifique. Pourquoi ce malade dangereux est-il dangereux ? On dirait, par exemple : « L'aliéné est le malade qui, par le fait d'une affection mentale principale, a perdu, en tout ou en partie, le contrôle de ses actes, sinon d'une façon continue, du moins d'une *façon habituelle*, et pour

lequel s'imposent des mesures de contrainte appropriées ,soit dans l'intérêt de ses concitoyens, soit dans son intérêt propre. »

Ici l'orateur s'efforce à donner quelques conseils de prudence sur la façon dont on doit envisager le problème. Si après avoir examiné le psychopathe, qui est venu spontanément le trouver, le psychiatre est amené à penser qu'il ne peut le rendre à la liberté, va-t-il, dépassant la mission dont il est investi, le retenir au moment où le psychopathe va le quitter pour fermer devant lui les portes de l'asile? Il semble que la conscience professionnelle se soulève contre cette violation du secret et cette méconnaissance d'un pacte de confiance. Et il faut redouter de compromettre ainsi l'œuvre qui est tentée. Après avoir indiqué la grave question de la protection de la liberté individuelle, il faut cependant envisager celle, contradictoire, de la sécurité publique. Car on ne manquera pas de faire à cette multiplication des services ouverts, cette objection qu'à force de vouloir réduire le nombre des internés, on en laisse en circulation qui deviennent bientôt un danger d'une extrême gravité.

Ainsi donc, l'assistance libre aux psychopathes ne deviendra une institution permanente et durable que si elle est régularisée, surveillée, contrôlée, par l'intervention des grandes administrations publiques.

M. CALMELS, conseiller général de la Seine, rappelle à son tour la création du service libre de Sainte-Anne, refondu à la fin de décembre dernier, sur l'initiative de M. H. Rousselle, en un service de prophylaxie mentale. Ce service modèle comportera une organisation de tous les moyens perfectionnés de traitement, un dispensaire destiné à plusieurs fins, qui fonctionnera tant au point de vue de l'examen préalable des malades que des conseils courants et de la vérification des aptitudes professionnelles, enfin des laboratoires permettant de faire les différents examens cliniques et biologiques. Il est prévu en plus un organisme spécial destiné à l'enseignement. Un tel service réalise la plus grande partie des desiderata médicaux relatifs à l'assistance des psychopathes, quelles que soient la nature et la qualité de leur affection, et on peut s'en inspirer pour multiplier les services de prophylaxie en cette matière.

M. LEY (de Bruxelles) exprime sa conviction que les admissions libres dans les hôpitaux pour maladies mentales permettent de réaliser efficacement le traitement des psychopathes légers et des psychonévroses. L'exemple des Etats-Unis, de la Hollande, est à citer au point de vue de l'utilité et de l'efficacité de ces admissions libres.

Les *formalités d'entrée* dans les établissements psychiatriques pourraient être purement médicales, comme cela est réalisé dans le Maryland (Etats-Unis) : simple certificat signé de deux médecins. La création de *services préliminaires d'observation et de triage* est un principe essentiel qui devrait entrer dans toute réforme de l'assistance psychiatrique. De même la création du *service social* qui se développe en Amérique, avec le concours d'infirmières-visiteuses, spécialement éduquées, est une mesure essentiellement moderne et de haute importance pour l'étude de l'influence du milieu (tuberculose, alcoolisme, mortalité infantile, etc.). L'esprit de suspicion qui règne encore dans la plupart des législations

doit disparaître. Le contrôle des établissements doit être médical, compétent et discret. La propagande des *Ligues d'hygiène mentale* sera très utile pour modifier l'esprit public, ainsi que la création de services ouverts dans les hôpitaux pour maladies mentales et toute mesure tendant à faire se rapprocher l'assistance aux malades mentaux de l'assistance générale.

A la suite de cette discussion, l'entente n'ayant pu se faire sur les termes d'un vœu à présenter aux Pouvoirs publics, pour préciser les desiderata du Congrès en matière d'assistance aux psychopathes, celui-ci confie cette tâche aux diverses Sociétés savantes et recommande la question pour le programme de leurs travaux futurs.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel d'éducation prophylactique contre les maladies vénériennes, publié par MM. Queyrat et Sicard de Plauzoles, sous le patronage de la Ligue nationale d'Hygiène sociale et d'Education prophylactique. (Un vol. in-16° de 264 pages. Maloine et fils, éditeurs, Paris 1922. Prix : 10 francs.)

Cet ouvrage, écrit avec la collaboration d'un grand nombre de spécialistes réputés, débute par un chapitre dû à la plume du professeur Pinard. Il se termine par les conclusions suivantes :

Prophylaxie de la syphilis

1° Contagions accidentelles :

Ne jamais se servir d'objets susceptibles de véhiculer le tréponème : objets de table, de toilette, de fumeurs, rasoir, etc.

2° Contagions vénériennes :

Pas de relations sexuelles hors du mariage.
Ne prenez ni la pipe, ni la femme du voisin.
N'usez pas de la femme de tout le monde (femme publique, prostituée). La principale source de la syphilis, c'est la promiscuité des sexes dans la prostitution.

Le seul moyen certain d'éviter la maladie, c'est de ne pas s'y exposer.
L'abstinence ne présente que des avantages physiques et intellectuels.
Ceux qui s'exposent à la contagion peuvent recourir à des moyens de protection utiles quoique *toujours incertains* tels, par exemple, que la pommade prophylactique de Metchinoff au calomel à 33 % (voir le *Tract confidentiel*).

Traitement de la syphilis

En cas d'infection : ne pas s'effrayer.
La syphilis est guérissable et d'autant plus guérissable qu'elle sera traitée plus tôt.

C'est donc un devoir de faire connaître ce qu'il faut faire en cas de contamination pour obtenir la guérison de la syphilis.

C'est à la période primaire qu'on obtient le plus facilement la guérison avant la généralisation de l'infection et l'apparition des accidents secondaires.

Il y a donc un intérêt capital à commencer le traitement le plus tôt possible après l'apparition du chancre, à ne pas perdre un temps précieux pendant lequel le tréponème pullule et colonise.

Des procédés de laboratoire permettent :

1° De faire avec certitude le diagnostic de la nature syphilitique du chancre primitif (constatation du tréponème à l'ultra-microscope).

2° De reconnaître l'infection syphilitique généralisée par l'examen sérologique du sang (réaction de Bordet-Wassermann).

Dès l'apparition de l'accident suspect, il faut consulter le médecin qui fera l'examen bactériologique indispensable, et ne pratiquer aucun traitement local ou général qui pourrait empêcher le diagnostic.

Dès que l'ultra-microscope a permis de constater le tréponème, avant que la séro-réaction soit positive, après examen complet du malade (cœur, reins, système nerveux), le médecin aura recours au traitement spécifique le plus efficace : injections intraveineuses d'arsénobenzol ou 606.

Ce traitement précoce empêche l'apparition des accidents secondaires. Appliqué à la période secondaire, le traitement fait disparaître rapidement les accidents contagieux (plaques muqueuses) et empêche les accidents tertiaires.

Contrôle du traitement et constatation de la guérison par l'examen sérologique du sang et du liquide céphalo-rachidien ; mesure du degré d'infection par la syphilimétrie.

Durée du traitement : Variable, un an, deux ans, quelquefois plus. Après contrôle, le malade peut être considéré comme guéri. En effet, la guérison complète et définitive de la syphilis est possible à toutes les périodes, à condition que le traitement soit énergique, méthodique et suffisamment prolongé.

Pour tout syphilitique, le *traitement est un devoir* et, en attendant la guérison complète et définitive, il doit veiller sur lui-même pour ne contaminer personne ; il doit en outre observer une hygiène sévère, éviter les excès de toute sorte, *ménager son système nerveux, ne pas boire d'alcool*, ne pas fumer.

Syphilis et mariage

Le syphilitique non guéri a le devoir de ne pas se marier, car il risque de contaminer sa femme, d'être empêché par la maladie de remplir ses devoirs de chef de famille, de procréer des enfants malades.

Le syphilitique guéri peut se marier et avoir des enfants sains.

Tout homme ayant eu des accidents syphilitiques devra, avant de se marier, se soumettre à un examen médical complet clinique et sérologique.

Après le mariage, la surveillance médicale doit continuer à s'exercer sur les conjoints et particulièrement sur la femme, dès la conception, pendant la gestation, et sur les enfants.

Il faut bien savoir qu'un traitement bien conduit peut permettre à une femme infectée de mettre au monde des enfants sains et permet de guérir des enfants hérédo-syphilitiques.

Et maintenant, réfléchissez!

Pensez à vous-même, à votre famille, à notre patrie.

La santé de notre race est la condition de la force et de la grandeur de la France.

Comme l'a dit Jean Lahor (*Bénédiction du mariage persan*) :

« Pour que vos actions ne soient vaines ni folles,
» Craignez déjà les yeux futurs de vos enfants. »

Les maladies infectieuses pendant la guerre, par M. Dopter. (Un vol. in-16° de 308 pages de la collection des *Questions actuelles*, publiées par F. Alcan, Paris, 1921. Prix : 9 francs.)

L'auteur expose, dans ses grandes lignes, le tableau général des maladies infectieuses qui ont sévi pendant la guerre, en montrant la faible mortalité qu'elles y ont causé, comparativement à ce qu'on a observé de tout temps pendant les guerres anciennes. Après avoir tracé un tableau saisissant de l'existence du soldat dans les tranchées et les cantonnements, il envisage successivement chacune d'elles et fait ressortir les moyens prophylactiques utilisés pour en avoir raison.

C'est un livre vécu, qui intéresse non seulement les médecins, mais aussi le public. Chacun pourra se rendre compte de tout l'effort qui fut réalisé pour atténuer considérablement les pertes par maladies. La conservation d'un excellent état sanitaire n'a-t-il pas été un des moindres éléments de notre histoire?

TABLES DES MATIÈRES

N. B. — Les travaux originaux sont imprimés en caractères italiques.

A

B

C

D

E

F

G

H

L

M

N

O

P

R

S

T

IIIe Réunion neurologique internationale annuelle

(2 et 3 juin 1922)

La IIIe Réunion neurologique internationale annuelle se tiendra à Paris les vendredi 2 et samedi 3 juin 1922, dans l'Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, à la Salpêtrière.

Les séances auront lieu le matin de 9 à 11 heures, l'après-midi de 15 à 18 heures.

La question suivante est mise à l'étude:

Les Syndromes hypophysaires.

Rapporteurs: 1° Pour l'anatomie et la physiologie pathologiques: MM. G. Roussy et Jean Camus (de Paris).

2° Pour la clinique et la thérapeutique: M. Froment (de Lyon).

La Société de Neurologie de Paris, dans le but de faciliter les échanges de vues sur les questions neurologiques d'actualité, a institué chaque année une Réunion neurologique, à laquelle participent, outre ses membres nationaux et étrangers, des personnalités scientifiques, directement invitées par la Société.

Ces Réunions Neurologiques ont lieu à Paris. Elles comportent deux jours de travaux avec deux séances par jour.

Une seule question, présentant un intérêt à la fois scientifique et pratique, est mise en discussion, à la suite d'un exposé fait par des rapporteurs désignés à l'avance par la Société.

Le programme de la discussion est adressé à ceux qui annoncent leur participation à la Réunion.

Les communications portent uniquement sur la question posée. La durée de chaque communication ne peut dépasser dix minutes. Il est accordé pour chaque communication au plus quatre pages d'impression, et une page pour chaque discussion.

Ne sont publiés dans les Comptes rendus de la Réunion que les communications ou discussions dont le texte est remis au cours des séances.

Des projections cliniques ou anatomiques, ainsi que des présentations de malades peuvent être faites, après entente préalable.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire général: Dr Henry Meige, 35, rue de Grenelle, Paris (VIIe).

Centenaire de la Thèse de Bayle, 1822-1922

Les trois Sociétés de Médecine mentale de Paris ont décidé d'organiser à Paris, les 30 et 31 mai 1922, une réunion Psychiâtrique destinée à commémorer le Centenaire de la Thèse dans laquelle Bayle, en 1822, a pour la première fois isolé la Paralysie générale.

Sous la présidence de M. Toulouse, président en 1922 de la Société Médico-psychologique, deux journées seront consacrées à l'exposé de l'Historique et des Conceptions atuelles de la maladie de Bayle.

La réunion sera internationale et des neuro-psychiâtres des pays alliés et amis seront invités à participer à ses travaux de même que des aliénistes et neurologistes français.

Les rapports suivants seront présentés pour servir de cadre à la discussion et aux diverses communications :

Première journée : HISTORIQUE

1re séance (matin 9 h. 1/2) :
Discours du Président ;
Les Précurseurs de Bayle, par MM. Laignel-Lavastine et Vinchon ;
Bayle et les Travaux de Charenton, par M. Semelaigne.

2e séance (après-midi 2 h. 1/2) :
La Paralysie générale après Bayle. — La dualité de la Paralysie générale. La Folie paralytique, la Démence paralytique. Les Travaux de la Salpêtrière, par M. Arnaud.

Deuxième journée : LES CONCEPTIONS ACTUELLES DE LA PARALYSIE GENERALE

3e séance (matin 9 h. 1/2) :
Etiologie, par M. Pactet ;
Anatomie pathologique, par M. Lhermitte ;
Etude Clinique et Médico-légale, par M. René Charpentier.

4e séance (après-midi, 2 h. 1/2) :
Traitement et Assistance, par M. Truelle.

Il sera accordé 20 minutes aux rapporteurs désignés pour l'exposé oral de leur rapport et 10 minutes à chacun des auteurs inscrits avant la séance pour une communication ayant trait à l'un des points qui sont l'objet du ou des rapports présentés à cette séance. Il sera accordé 5 minutes à chacun des membres qui désireront prendre part aux discussions.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture de la réunion, les six rapports et, ultérieurement, le compte rendu des travaux. La cotisation a été fixée à 40 francs. Un banquet sera offert le mercredi soir 31 mai par les Aliénistes français à leurs Collègues des pays alliés ou amis qui viendront assister à la célébration du centenaire d'une découverte si féconde en résultats pour l'évolution de la neuro-psychiâtrie.

Le Secrétaire général,
H. COLIN.

Le Secrétaire général adjoint
René CHARPENTIER.

Les adhésions et les cotisations sont reçues par M. Raymond Mallet, trésorier, 284, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ligue d'Hygiène mentale de France

La lutte sociale contre la folie

Le 23 mars 1922, a eu lieu à l'École pratique de Service social de la place des Vosges, fondée par M. Paul Doumergue, une conférence sur « La Lutte sociale contre la folie », par le Dr Genil-Perrin, médecin en chef des Asiles de la Seine, secrétaire général de la *Ligue d'Hygiène mentale.*

Le conférencier a exposé l'action de la Ligue d'Hygiène mentale, fondée par le Dr Toulouse, et indiqué la nécessité de ne pas s'en tenir, dans la lutte contre le péril mental, à la formule surannée et étriquée de l'Asile classique d'aliénés.

A la conception de la défense sociale contre l'aliéné doit se substituer celle d'une action préventive largement comprise.

De même qu'on lutte victorieusement contre la tuberculose en la dépistant à son début, alors qu'elle est guérissable, on empêche l'éclosion de la folie, si l'on soigne, dès les symptômes avant-coureurs, les sujets qui en paraissent menacés.

Mais le véritable champ de l'hygiène et de la prophylaxie mentales, c'est le traitement préventif des prédisposés, puissamment aidé par de nouvelles méthodes de laboratoire et par l'action des dispensaires et des services ouverts dont la Ligue d'Hygiène mentale a déjà obtenu la création dans le département de la Seine.

La semaine Neuro-Psychiatrique de Paris

Dimanche 28 mai au dimanche 4 juin 1922

Dimanche 28 mai. — Assemblée générale statutaire de l'Association amicale des médecins des établissements publics d'aliénés de France.

Lundi 29 mai. — L'après-midi, assemblée générale de l'Association mutuelle des médecins aliénistes de France, et séance solennelle de la Société médico-psychologique. — Le matin à 10 heures, à l'amphithéâtre de l'Admission à l'asile Sainte-Anne, exposé de leurs recherches sur les rapports de la syphilis et de la paralysie générale par Auguste Marie et Levaditi (de l'Institut Pasteur).

Mardi 30 et mercredi 31 mai. — Réunion des trois sociétés françaises de médecine mentale (Société médico-psychologique, Société clinique de médecine mentale, Société de psychiatrie de Paris) groupées en assemblée extraordinaire pour commémorer le centenaire du travail originel de Bayle (de la Maison nationale de Charenton) sur la *paralysie générale.*

Jeudi 1er juin. — A ces réunions neuro-psychiatriques juxtaposées s'ajoutera le Congrès d'hygiène mentale de Paris qui intéresse un public qui n'est pas exclusivement composé des seuls neuro-psychiatres.

Ce Congrès aura lieu du 1er au 5 juin 1922 ; il débutera le *jeudi 1er juin,* jour où aucune réunion psychiatrique ou neurologique n'est prévue. Ce sera ce premier jour que sera discuté le premier thème de discussion sur l'*assistance des psychopathes.*

Vendredi 2 et samedi 3 juin. — Réunion neurologique internationale annuelle organisée par la Société de neurologie de Paris.

VARIA N° 4

Guerre et psychoses de l'arrière

La guerre n'a point donné naissance à des psychoses spéciales; elle en a modifié le ton, la couleur, la forme, les lignes, sans en altérer le fond, l'essence même. Les délires de l'avant dus à des causes émotionnelles sont à rapprocher des vésanies de l'arrière, en relation aussi avec des facteurs émotifs. Les émotions originelles déterminantes diffèrent, les syndromes restent les mêmes fondamentalement. Nous voulons ici attirer l'attention sur les troubles dysthymiques engendrés chez les militaires par le fait du passage du service auxiliaire dans le service arme.

Le fait de la guerre (1914-1918) ne produit pas seulement des chocs émotionnels sur la ligne de feu ou dans les zones de l'avant, mais il en produit aussi à l'arrière. Les émotions éprouvées dans cette dernière et spéciale circonstance sont-elles moins variées et moins violentes que les autres? Ce n'est point certain pour un observateur impartial. Des sujets, bien sûrs porteurs de prédispostions, acquises ou héréditaires, ont subi à l'arrière des émotions déprimantes, courtes ou prolongées, qui les ont conduit à l'aliénation mentale de la même manière que les émotions du front. C'est que la richesse, la spécialisation, l'étrangeté parfois, des sentiments douloureux humains sont presque infinies.

Nous pourrions rapporter plusieurs observations de cette sorte; elles concernent toutes des sujets âgés. Un de nos malades, devenu très émotif depuis août 1914, fait un accès hyperthymique délirant semblable à celui que nous rapportons, mais l'affection chez lui se termine par la guérison, et cette guérison se maintenait en 1921. Un autre, qui présente un syndrome identique, meurt au bout de quelques mois de tuberculose pulmonaire, sans manifester le moindre signe d'affaiblissement intellectuel. Un troisième, qui réalise toujours le même syndrome, commet des fugues et se livre à une tentative de suicide, puis devient plus particulièrement mélancolique; il meurt à l'asile deux ans et demi après son entrée, dans un état de profonde cachexie. Un quatrième, de diagnostic plus difficile, paraît être atteint, après son accès délirant, de démence précoce, forme paranoïde (1915); il est plus ou moins réticent et semble apathique, indifférent; à la vérité, il s'agit, en 1921, d'un délire systématisé hallucinatoire chronique sans démence. Un asthénique chronique fortement déprimé par le nouveau choc émotionnel éprouvé, offre à l'examen un accès maniaque dont il guérit rapidement, pour redevenir un asthénique chronique et mourir, sans nouvel accès maniaque, en 1919, etc. On se rend compte, en considérant ces observations, de la diversité des psychopathies possibles du fait d'un choc émotionnel précis. C'est que les prédispositions sont spécialisées chez chaque sujet et multiples chez les mêmes sujets.

Conclusions. — Les chocs émotionnels de l'arrière, pendant la guerre de 1914-1918, ont déterminé des psychoses de la même manière que les chocs émotionnels de l'avant. Nous avons observé de nombreux accès délirants provoqués par le passage des services auxiliaires dans le service armé. L'évolution de ces cas s'est montrée relativement très différente; cela cadre avec les données générales de la pathologie mentale et explique la complexité de la psychiatrie pour l'observateur non informé. Au point de vue médico-légal, ces psychoses de l'arrière sont à indemniser comme celles de l'avant.

(Gazette des Hôpitaux, n° 37, 1921.)

XXVI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

(Quimper, 1-6 août 1922)

Président : Professeur LÉPINE (de Lyon).
Vice-président : D[r] Henri COLIN (de Paris).
Secrétaire général : D[r] Lagriffe (de Quimper).

PROGRAMME — *Mardi 1[er] août.*

MATIN : 9 h. 1/4. — Séance d'ouverture au Théâtre municipal.
11 heures. — Visite du Musée breton.
SOIR : 14 h. 1/2. — Au gymnase municipal.

Premier rapport : PSYCHIATRIE :
Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique.
Rapporteurs : MM. les D[rs] TRUELLE (de Paris) et PETIT (de Bourges).
17 heures. — Visite du Musée municipal, de la Ville et de la Cathédrale.

Mercredi 2 août.

MATIN : 9 h. 1/4. — Au gymnase municipal.

Deuxième rapport : NEUROLOGIE :
Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire.
Rapporteur : M. le D[r] ANGLADE (de Bordeaux).
SOIR : 14 h. 1/2. — Au gymnase municipal.

Troisième rapport : ASSISTANCE :
L'assistance des psychopathes. De la sauvegarde des droits de l'individu et de la Société dans le traitement des maladies mentales.
Rapporteur : M. le D[r] COURBON (*de Stéphansfeld*).
17 heures. — Visite, au quartier de Locmaria, d'une faïencerie et de l'Eglise.

Jeudi 3 août.

7 heures. — Excursion en automobiles dans la Montagne Noire. Départ du garage de l'Administration des Postes, boulevard de Kerguélen : itinéraire, Briec, Pleyben (ensemble architectural de l'Eglise, de l'arc de triomphe et de l'ossuaire), Saint-Herbot (chapelle monumentale), Huelgoat (curiosités naturelles) : arrêt et déjeuner.

SOIR : 13 heures. — Suite de l'excursion. La Feuillée, Saint-Michel de Brasparts (chapelle des bergers), Col de Commana (vue panoramique sur l'Atlantique et sur la Manche), Le Faou; retour à Quimper par la route pittoresque de Brest.

Vendredi 4 août.

MATIN : 9 h. 1/4. — Visite de l'Asile départemental des aliénés.
10 h. 1/2. — Au gymnase municipal : Assemblée générale du Congrès.
SOIR : 14 h. 1/2. — Salle du cinématographe Bourhis : Séance de communications avec projections photographiques et cinématographiques.
20 h. 3/4. — Au Théâtre municipal : Réception par le président et les membres du Congrès.

Samedi 5 août.

MATIN : 9 h. 1/4. — Au gymnase municipal : Séance de communications.
SOIR : 12 h. 12. — Départ de la gare de Quimper pour Pont-l'Abbé. Visite de la Ville : Eglise en ruines deLambour, Château, Eglise des Carmes. Retour par le train arrivant à Quimper à 17 h. 46.

Dimanche 6 août.

MATIN : 7 heures. — Excursion en mer : embarquement au port, descente de l'Odet, escale à Benodet, passage de la baie de la Forêt. Arrivée à Concarneau : visite de la Ville-Close, du port, du Laboratoire marin du Collège de France.
11 h. 3/4. — Déjeuner.
SOIR : 13 heures. — Visite de la ville et du Musée départemental de Keriolet.
15 heures. — Embarquement au port pour retour à Quimper vers 19 heures.

Adresser les adhésions au docteur Lagriffe, à Quimper.

Vaurras

BIBLIOGRAPHIE

—

Psychiatrie du médecin praticien, par MM. DIDE et GUIRAUD (in-16 de 415 pages, avec 8 planches hors texte. Paris, 1922. Masson et C[ie], éditeurs, prix 22 francs).

Ecrivant un livre de médecine mentale à l'usage des non-spécialistes, les auteurs visent surtout à la clarté; ils ont recherché la logique et l'enchaînement des faits : ils ont essayé de faire vivre les types cliniques par de multiples petits tableaux descriptifs qui, dans l'ordre psychologique, correspondent aux schémas, si précieux auxiliaires de la fortune des ouvrages déjà publiés chez Masson dans la même bibliothèque.

De nos jours, un malaise évident entrave l'effort des médecins, des philosophes, des magistrats qui désirent posséder de notre science une notion exacte, sinon complète.

L'incertitude provient d'abord de la juxtaposition successive de syndromes nouveaux incorporés dans les traités sans que les syndromes analogues antérieurement admis aient été suffisamment identifiés ou différencés : les *nouveautés cliniques* résultent en général non de la découverte de *nouvelles maladies*, mais d'un point de vue *nosographique différent*, et ce n'est pas sans inconvénient qu'on laissera voisiner la PSYCHASTÉNIE de Janet avec les SYNDROMES ÉPISODIQUES dégénératifs de Magnan : la conception *psychologique* a permis de fouiller mieux ce que la méthode *pathogénique* de Sainte-Anne avait seulement ébauché.

Il en est de même lorsqu'on prétend maintenir la MANIE et la MÉLANCOLIE *entités morbides* à côté des PSYCHOSES PÉRIODIQUES.

Par ailleurs, l'analyse psychologique, jusqu'à nos jours, a surtout abordé les maladies mentales du côté *intellectuel*, et si cette méthode offre de larges avantages en ce qui touche les démences légitimes, on en arrive à fausser complètement la nature des délires progressifs et même de cette maladie malheureusement dénommée démence précoce, puisque, comme les autres psychoses constitutionnelles, elle résulte d'un trouble primitif non de l'intelligence mais bien des sources instinctives de l'âme cénesthésique.

Cette erreur a fait envisager comme éléments fondamentaux de classification des mécanismes interprétatifs ou hallucinatoires manifestement secondaires à l'anomalie pré-consciente initiale.

Enfin, même dans l'étude des troubles essentiellement intellectuels, la pathologie mentale souffre d'une séparation de biens vis-à-vis de la neurologie. Il faut vite rétablir l'union intime entre deux sciences dont la collaboration est indispensable : comment l'aliéniste comprendrait-il les démences s'il ne connaît à fond les agnosies, les asymbolies, les apraxies; comment le neurologiste définira-t-il la nature du trouble mental des aphasiques s'il méconnaît le sens profond des processus représentatifs et expressifs?

Dès lors, le médecin perdait pied dans nos discussions abstraites, se désintéressait de la psychiatrie, se jugeant peu qualifié pour mettre de l'ordre en cette anarchie dont, sans aménité, parle Arnaud.

Sans idée dogmatique les auteurs ont estimé que le mieux était de revenir simplement à l'observation du malade. L'exactitude rigoureuse de leurs croquis cliniques, tout pris « d'après nature », leur ont permis de *repenser* complètement la psychiatrie.

L'ouvrage de Dide et Guiraud est écrit avec une clarté remarquable et une précision extrême; il contient des idées originales et des considérations psychologiques intéressantes.

Varia N° 1

BIBLIOGRAPHIE

—

Le médecin devant l'assistance et l'enseignement psychiatrique, par Henri DAMAYE. (In-16 de 125 pages. Paris, 1922, Maloine et Cie, éditeurs, prix 5 francs.)

Ce petit volume a pour objet d'exposer l'état actuel de l'assistance aux maladies mentales et celui de l'enseignemenst psychiatrique. Encore à son aurore, notre spécialité, peu connue, n'offre guère à ses disciples que la carrière des asiles d'aliénés, mal adaptée aux recherches scientifiques et à la vie intellectuelle du médecin. Or la psychiatrie est loin d'être, en réalité, le domaine exclusif du médecin des asiles. Le confrère de la ville, celui de l'hôpital participent presque toujours à l'examen des malades et au traitement des phases initiales. Leur collaboration dans les travaux sérieux est nécessaire. Les médecins d'hôpitaux auront demain, s'ils le veulent, le rôle essentiel dans le traitement des affections mentales.

Aujourd'hui, par conséquent, l'assistance et l'enseignement psychiatriques intéressent tout le corps médical. Un effort commun est nécessaire pour remédier aux défauts, pour développer certains avantages et procurer à cette assistance, à cet enseignement ce qu'ils n'ont pas encore. Livré à lui-même, le spécialiste des asiles ne peut pas grand'chose : il se heurte bientôt, soit dans les problèmes scientifiques, soit dans les questions professionnelles, à des obstacles qu'il ne peut franchir par ses seuls moyens. Le recrutement et l'instruction des psychiatres réclament impérieusement l'appoint du corps médical des hôpitaux. La science des maladies mentales et sa thérapeutique ne progresseront qu'avec l'aide de la médecine générale et de ses laboratoires.

Un exposé fidèle de l'état actuel de la carrière du psychiatre est indispensable si l'on veut la faire connaître et intéresser davantage les médecins à sa cause.

L'auteur n'a pas oublié la question du psychiatre militaire, dont la création s'impose dans une nation humanitaire comme la nôtre, dans une armée comme celle de la France et de la Belgique dont l'idéal est la défense du Droit, de la Justice.

L'auteur n'a pas plus épargné les critiques au médecin militaire qu'à son confrère moins connu des asiles; il s'en excuse humblement, mais cette critique nécessaire découle de l'examen objectif et impartial des situations. Les médecins de l'armée apparaissent engagés, depuis la constitution autonome du Service de Santé, dans une voie extra-médicale qui sacrifie le technicien.

Varia N° 8

BIBLIOGRAPHIE

—

Traitement des psychonévroses par la rééducation du contrôle cérébral, par Roger WITTOZ (3e édition, in-16 de 150 pages, Baillière et fils, éditeurs, 1921).

Le traitement proposé par l'auteur se résume comme suit :

1° *Malade à prédominance psychique;*
2° *Malade à prédominance organique.*

Dans de premier cas, les symptômes se rapportant uniquement au cerveau, on peut commencer de suite la rééducation du contrôle.

La seconde classe comprend les malades attribuant leur maladie à un organe quelconque : cœur, estomac, intestins.

Il importe avant le dressage de faire un examen minutieux de l'organe en question, et s'il existe la moindre lésion ou même la moindre indication à un traitement médicamenteux ou diététique, il est de beaucoup préférable d'attendre la fin de ceux-ci.

Le malade, au début, a surtout besoin de savoir et de comprendre ce qu'il a; il aura confiance si on lui démontre pourquoi il est malade, quelles sont les causes de ses symptômes et comment il guérira. Ce ne sera plus le diagnostic habituel : « C'est nerveux » qui l'a si souvent désouragé. Combien de malades se sont sentis soulagés de pouvoir comprendre ce qu'ils ne pouvaient s'expliquer.

L'auteur commence donc par faire connaître ce que c'est que la passivité et ses différents états, puis il passe à l'étude des mouvements conscients et volontaires.

Ces actes doivent être répétés durant la journée aussi fréquemment que possible. Ils constituent un excellent entraînement et une bonne discipline.

En même temps il donne les premiers exercices de concentration, soit :

1° *Concentration sur les différentes parties corps;*
2° *Sur le signe de l'infini* ;
3° *Sur le* I.

Ces exercices sont faits en moyenne toutes les deux heures durant dix minutes.

Dès qu'ils sont assez bien exécutés, il entreprend la rééducation de la volonté.

Cette première partie terminée, c'est-à-dire lorsque le patient peut déjà modifier son cerveau par sa volonté, sa concentration ou ses actes conscients, il commence la lutte réelle. Il doit alors chercher à modifier par ses exercices tout état passif, comme il doit écarter ou faire disparaître tous ses symptômes.

La durée du traitement est forcément variable, deux à trois mois suffisent pour apprendre au malade à se tirer d'affaire seul.

Varia

VARIA

Création d'une chaire de psychiatrie à l'Université de l'État à Gand

Depuis la mort de Ghislain en 1860, l'enseignement psychiatrique était donné à l'Université de Gand par le professeur de pathologie interne ; cette lacune vient d'être comblée par la création d'une chaire clinique des maladies mentales. M. J. Crocq a été nommé titulaire de cette chaire.

Cours de perfectionnements

Un cours de perfectionnement *psychiatrique,* destiné aux médecins, sera organisé à Bruxelles, de janvier à mai 1923. Il comportera cette année :

1° La clinique psychiatrique (Prof. Auguste Ley, hôpital Saint-Jean, le vendredi, à 10 h. 1/2.)

2° Anatomie et notions d'anatomie pathologique du système nerveux avec exercices pratiques (Dr Rodolphe Ley, Institut d'anatomie, Parc Léopold, le vendredi, de 13 h. 1/2 à 15 heures.)

Le nombre des auditeurs sera limité à 30.

La leçon d'ouverture du cours d'anatomie sera faite par M. le prof. Brachet. Le prof. Dustin a accordé également sa collaboration.

Un minerval de 100 francs par auditeur sera perçu. Les exercices pratiques comporteront certains frais à répartir (colorants, lamelles de verre, alcool, etc.), qu'on peut estimer à 40 francs environ pour chaque participant.

Les jours de séance à la Société de Médecine mentale les cours pourront avoir lieu le samedi.

S'inscrire auprès du Dr Rodolphe Ley, Institut d'anatomie, 3, rue du Maelbeek, Bruxelles.

Varia No. 10

BIBLIOGRAPHIE

Neurologie. Tomes V et VI du Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée publié par SERGENT, RIBADEAU et BABONNEIX (2 vol. in-8° de 561 et 701 pages contenant 93 et 115 figures). (Paris, 1921, Maloine et fils, éditeurs.)

Ces volumes, précédés d'une introduction de Pierre Marie constituent un monument neurologique dû à la plume de savants de premier ordre.

Nous citerons les chapitres suivants :

Affections des hémisphères cérébraux par Foix; syndromes bulbaires, protubérantiels, pédonculaires et cérébelleux, par Regnard; tumeurs cérébrales, par A. Thomas; affection de la moelle épinière, par Sezary; radiculites, par Mme Dejerine et Gauckler; méningites aiguës, par Chauvet; hémorragies méningées, par Ghillain; méningites chroniques, par Babonneix et R. Voisin; épilepsie, par Laignel Lavastine et R. Voisin; paralysies des nerfs moteurs, par Froment; algies et migraines, par Sicard; polynévrites, par Tinel; lésions vasculaires de l'encéphale et de la moelle, par Lhermitte; maladies familiales du système nerveux, par Crouzon; vertiges, par Weill; paralysie agitante, par Souques; atonie musculaire progressive, par Chatelin; hémiatrophie faciale progressive, par Chatelin; adipose douloureuse, par Chatelin ;atrophie et hypertrophie musculaires, par R. Voisin; hystérie, par Vincent; troubles nerveux réflexes ou physiopathiques, par Vincent; neurologie de guerre, par Roussy et Lhermitte; chirurgie du système nerveux, par De Martel.

Ces chapitres, illustrés avec soin, présentent un intérêt considérable et permettent de se documenter sur les points les plus délicats de la neurologie.

Psychiatrie. Tomes VII et VIII du Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée publié par SERGENT, RIBADEAU et BABONNEIX (2 vol. in-8° de 425 et 458 pages contenant 10 figures). Maloine et fils, éditeurs.

Ces volumes complètent les précédents; ils sont écrits par des auteurs non moins remarquables. Voici leurs divisions principales :

Sémiologie psychiatrique, par A. Ritti; manie aiguë, par Juquelier; psychasthénie et obsessions, par Juquelier; mélancolie, par Durand; folies périodiques, par Durand; confusion mentale, par Mignard; psychologie des délires, par Mignard; délire systématisé chronique, par Sérieux et Capgros ; état mental des hystériques, par Logre; état mental des épileptiques, par Brissot; psychiatrie de guerre, par Mallet; aliénés criminels, par Colin et Demay; intoxications endogènes, par Legrain; dégénérescence, par Barbé; démence précoce, par Deny; démences organiques, par Truelle; démence sénile, par Truelle; paralysie générale, par Bonhomme et Padet ;internement des aliénés, par Charon; expertises psychiatriques, par Vallon.

Cette nomenclature prouve l'intérêt de ces volumes dont l'aliéniste ne pourra se passer.

VARIA

Chaire de clinique des maladies mentales

Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis.

Professeur M. Henri CLAUDE.

Un cours de perfectionnement portant sur un certain nombre de questions concernant l'étude de la psychiatrie, réservé aux docteurs français et étrangers, aura lieu du 20 juin au 5 juillet, sous la direction du professeur Henri Claude, avec le concours de MM. H. Lhermitte, Tinel, Levy Valensi, Heuyer, Brousseau, Ceillier, Alajouanine, Blanchetière, Laforgue et de M. le professeur Georges Dumas.

Il aura lieu le matin de 9 h. 1/2 à 11 heures, et l'après-midi de 15 à 17 heures.

Sujets du cours : Les données biologiques et les grands syndromes psychiatriques.

Les troubles endocrino-sympathiques dans les états psychopatiques.

L'exploration de l'appareil endocrino-sympathique.

Les résultats de la psychanalyse.

Psychologie appliquée et expérimentale.

Application des méthodes psychiatriques dans les examens médico-pédagogiques et l'étude des aptitudes professionnelles.

Droit d'inscription : 150 francs.

Psycho-névroses et Hygiène mentale

par M. le Dr AMOUROUX (de Poitiers)

Pour combattre chez l'enfant les tendances nerveuses, il faut employer tous les moyens capables de renforcer l'énergie et la résistance du système nerveux. Il faut faire l'éducation de sa sensibilité physique et parallèlement modifier le caractère.

L'éducation de la sensibilité physique repose sur l'endurcissement au froid, à la fatigue et à la douleur. C'est le vieux système du philosophe anglais Locke. Il doit être relatif à l'âge, au sexe et à l'état de santé.

Le caractère n'est pas comme on le croit trop souvent un bloc immuable. Les modifications ne sont cependant pas chose facile, et on n'y arrive que par la connaissance et l'utilisation des lois psychologiques.

Une des principales pour l'affranchissement des tendances mauvaises, est la loi d'association entre le sentiment et son expression musculaire. " L'action suit l'émotion, mais en règlant l'action on peut règler l'émotion. "

Ainsi, les sports combattent la peur, le chagrin, et donnent le courage et la joie du triomphe.

Les lois psychologiques de la mémoire, de l'attention, de l'association des idées, permettent de graver ou d'effacer en la conscience ce que l'on désire. L'habitude donnera l'automatisme nécessaire.

L'émotivité doit être combattue, mais il faut conserver l'affectivité, source de toutes les actions.

L'éducation collective est supérieure à l'éducation familiale, car elle apporte la règle avec plus de rigueur et l'émulation.

L'influence du milieu est au moins ègale à celle de l'hérédité.

La suggestibilité de l'enfant est très grande ; il calque ses réactions émotionnelles sur celles de ses parents, et il y a de véritables contagions mentales dans certains milieux

L'hygiène mentale dans la famille est l'œuvre de demain ; elle nécessitera tous les concours, elle rencontrera bien des résistances, car la tendresse des mères est faite d'incompréhension. *(Rev. de Psychologie appliquée,* juillet 1922).

VARIA N° 12.

Journal de Neurologie et de Psychiatrie

Le *Journal de Neurologie*, fondé en 1896 par MM. X. Francotte et J. Crocq, a paru 24 fois par an jusqu'en août 1914. La guerre et l'occupation ayant supprimé toute activité scientifique en Belgique, ce journal dut interrompre sa publication : il ne parut à nouveau qu'en juillet 1920, à raison de douze numéros par an. La diminution du nombre des fascicules était due, d'une part, à l'ankylose cérébrale causée chez les neurologues belges par le traumatisme moral violent de la guerre ; elle dépendait encore des difficultés matérielles insurmontables causées par le cataclysme mondial.

Il est plus difficile, dit-on, de remettre sur pied une publication tombée dans l'oubli et dans le marasme que d'en créer une nouvelle. Nous en fîmes la triste expérience : les travaux belges et étrangers, qui nous arrivaient à foison avant la guerre, devinrent rares et de peu d'étendue. Les auteurs, habitués à envoyer leurs manuscrits aux revues alliées, non scientifiquement atteintes, oublièrent notre organe. Aussi, eûmes-nous souvent peine à remplir nos modestes douze numéros !

Nous crûmes néanmoins devoir résister à cette période de marasme que que nous estimions passagère ; nous avions confiance dans l'activité de notre vieille Ecole Neurologique belge qui, bien que diminuée de quelques unités importantes, s'était adjoint des éléments jeunes et actifs. Petit à petit, les séances de la Société belge de Neurologie sont devenues plus animées et nous avons la conviction que leur vitalité scientifique continuera à augmenter.

Nous sommes heureux d'annoncer à nos lecteurs que nous sommes enfin arrivés, après plus de dix années d'efforts, à fusionner, dans le *Journal de Neurologie*, les travaux de la Société de Neurologie et ceux de la Société de Médecine mentale. Cette fusion nous permettra de porter à seize le nombre des numéros annuels de notre revue, en attendant que nous puissions, comme avant guerre, paraître vingt-quatre fois par an. Il y aura huit numéros neurologiques et huit numéros psychiatriques ; les fascicules neurologiques continueront comme précédemment, à paraître sous couverture rose, les fascicules psychiatriques auront une couverture bleue. Les uns et les autres auront leur pagination spéciale, de manière à rester indépendants. La rédaction des numéros psychiatriques sera confiée à M. le docteur Hoven, secrétaire général de la Société de Médecine mentale ; les numéros neurologiques seront rédigés, comme antérieurement, par le professeur Crocq, secrétaire général de la Société de Neurologie.

Il est bien entendu, toutefois, que les numéros neurologiques pourront, comme par le passé, contenir des articles psychiatriques, l'idée fondamentale du *Journal de Neurologie* ayant toujours été qu'il ne peut y avoir de barrière entre ces deux parties d'une même science. Il reste entendu aussi qu'indépendamment des travaux de la Société de Neurologie, les numéros roses du journal pourront contenir des travaux non présentés à la dite société.

Nous pensons que la fusion des travaux de nos deux sociétés de Physiologie et de Pathologie nerveuses constitue une tentative des plus intéressantes et de grand avenir.

Professeur CROCQ.

